Aus der Medizinischen Klinik E
der Universität Düsseldorf

Direktor: Prof. Dr. med. H. Zimmermann

AMBULANTE ANWENDUNG DER 1.000 kcal-DIÄT BEI ADIPÖSEN (STOFFWECHSEL-VERÄNDERUNGEN UND LANGZEITERFOLG) IM VERGLEICH ZUM MODIFIZIERTEN FASTEN MIT MODIFAST

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin der
Zahnmedizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Hans-Jürgen Klose

1982

THE LIBRARY OF

Aus der Medizinischen Klinik E
der Universität Düsseldorf

Direktor: Prof. Dr. med. H. Zimmermann

AMBULANTE ANWENDUNG DER 1.000 kcal-DIÄT BEI ADIPÖSEN (STOFFWECHSEL-VERÄNDERUNGEN UND LANGZEITERFOLG) IM VERGLEICH ZUM MODIFIZIERTEN FASTEN MIT MODIFAST

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin der
Zahnmedizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Hans-Jürgen Klose

1982

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf
gez.: Prof. Dr. Brüster

Referent
gez.: Prof. Dr. Berger

Korreferent
gez.: Prof. Dr. Fritsch

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538105_0034

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1.	Einleitung	1
2.	Durchführung	4
2.1	Zusammensetzung der 1.000 kcal-Nahrung	5
2.2	Gewichtsverhalten	6
2.3	Patientenakzeptanz	9
2.4	Kreislaufregulation	9
2.5	Wasser- und Elektrolythaushalt	14
2.6	Hämoglobin, Färbeindex, Hämatokrit, Eisen, Bilirubin, Erythrozyten	17
2.7	Ketokörper, Harnsäure, Kreatinin	20
2.8	Gesamteiweiß und Albumin	21
2.9	Transaminasen und alkalische Phospatase	22
2.10	Triglyceride, Cholesterin, freie Fettsäuren	24
2.11	Insulin, C-Peptid, Glukagon, orale Glukosetoleranz, Verhalten von Insulin, C-Peptid und Glukagon unter oraler Glukosetoleranz	26
3.	Diskussion der Ergebnisse	24
3.1	Gewichtsverhalten	29
3.2	Kreislaufregulation	31
3.3	Elektrolyte	32
3.4	Hämoglobin, Hämatokrit, Hämoglobingehalt des Einzelerythrozyten, Eisen, Bilirubin	33
3.5	Transaminasen und alkalische Phospatase	35
3.6	Triglyceride, Cholesterin und freie Fettsäuren	37

		Seite
3.7	Insulin, Glukagon, C-Peptidsekretion (Basalwerte und unter oraler Glukosebelastung), Glukosetoleranz	38
3.8	Probleme bei der Therapie der Fettsucht mit niederkalorischen Kostformen und unsere Ergebnisse mit der 1.000 kcal-Diät	39
4.	Zusammenfassung	44
5.	Tabellen	47
6.	Literaturverzeichnis	65
7.	Danksagungen	76
8.	Lebenslauf	77

1. EINLEITUNG

Mit steigendem Volkseinkommen nimmt die Anzahl der Übergewichtigen in den westlichen Ländern durch die verbesserte Ernährung zu (GOTO et al., 1958; WEST, KALBFLEISCH, 1971; GRIES, BERCHTOLD, BERGER, 1976). Das Anlegen extremer Fettdepots wird als ursächlicher und manifestationsbegünstigender Faktor für die Entwicklung endokrin metabolischer Syndrome und deren Folgezustände insbesondere kardiovaskulärer Genese angesehen. VÖSSING (1978) beschreibt eine 88 %ige Koinzidenz von ausgeprägter Adipositas und kardiovaskulären Risikofaktoren. Ein erhöhtes Mortalitätsrisiko liegt allerdings erst bei Überschreiten des sogenannten Idealgewichts um 30-40 % vor (HUTCHINSON, 1961; DAWBER et al.,1977). Nach BERGER (1978) ist eine Therapie ausschließlich bei massiv Fettsüchtigen und geringfügig Adipösen, die jedoch coronare Risikofaktoren aufweisen, medizinisch indiziert. Der große Personenkreis mit seinen ausschließlich ästhetischen Problemen, die vielfach nur durch übertriebene Schlankheitskampagnen induziert werden, sollte daher bei medizinischen Betrachtungen ausgeklammerte werden.

In der Literatur findet sich eine Vielzahl von Therapievorschlägen:
Angefangen von der Null-Diät (HARTMANN, SCHMID, 1967; THOMSON et al., 1966; DITSCHUNEIT et al., 1970) bis zu chirurgischen Eingriffen (MASSON, 1962; O'LEARY, 1979) und medikamentöser Therapie (OPITZ, LOESER, 1961; SULLIVAN, COMAI, 1979) wurden gravierende Maßnahmen unternommen.

Um eine ausreichende Gewichtsreduktion herbeizuführen, bedarf es bei massiver Adipositas einer Langzeittherapie. Wegen der entstehenden Nebenwirkungen (BROWN et al., 1974; MANN et al., 1974) scheiden oben angeführte Konzepte für die Routinetherapie aus.

UNIV.-KLINIKUM BIBL.

Eine effektive Behandlung sollte einen Langzeiterfolg sicherstellen und zudem ohne schädliche Nebenwirkungen für den Patienten sein. Als gute praktikable Lösungen haben sich ambulant durchgeführte kalorienreduzierte Diäten erwiesen (GRIES et al., 1976). Nach SCHACHTER (1968) sollte in der Therapie Übergewichtiger ein Hauptaugenmerk auf die Korrektur des fehlgeleiteten Eßverhaltens gelegt werden.

BLACKBURN und GREENBURG (1979) behandeln ihre Patienten daher mit einer kalorienreduzierten Diät und sichern den Langzeiterfolg durch eine Ernährungserziehung und psychologische Behandlung. Sie stimmen hierin weitgehend mit den Hauptforderungen, die GRIES, BERCHTOLD und BERGER 1976 an eine Diät stellten, überein:

"a) die sinnvolle Einschränkung der Kalorienzufuhr zum Abbau der Fettdepots

und

b) Ernährungsvorschriften, die die Einhaltung der Diät für den Patienten über längere Zeit praktikabel und akzeptabel machen."

Eine Mischkost hält WAUTERS (1970) für die probate Lösung. DITSCHUNEIT (1980) tendiert dagegen mehr zu einer proteinmodifizierten Reduktionsdiät.

Diese Arbeit überprüft die Tauglichkeit der 1.000 kcal-Diät hinsichtlich der an eine effiziente Therapie zu stellenden Forderungen:

I. (Langzeit-) Behandlungserfolg

II. Ausschluß schädlicher Nebenwirkungen

Die gewonnenen Ergebnisse werden mit denen aus einer Parallelstudie verglichen. Diese Parallelstudie überprüfte gleiche Parameter während einer standardisierten Reduktionsdiät, die mit dem Präparat MODIFAST durchgeführt wurde (PETHKE, 1980).

2. DURCHFÜHRUNG

In der medizinischen Klinik E der Universität Düsseldorf wird zur Routinetherapie Übergewichtiger seit Mitte der sechziger Jahre eine 1.000 kcal-Diät verwandt. Ca. 4.000 Patienten wurden in dem Zeitraum bis heute behandelt.

Aus dem Kontingent dieser Patienten unterzogen sich 8 Frauen und 3 Männer in den Monaten März bis August 1979 freiwillig dieser Studie. Das Alter der Patienten lag zwischen 19 und 56 Jahren. Das Übergewicht nach Broca betrug 61,3±16,1 %.
Vor Kurbeginn wurden die Patienten einer eingehenden Diätschulung unterzogen, während sie lernten, mittels Kalorienaustauschtabelle und Diätwaage bei 1.000 kcal pro Tag sich selbst zu beköstigen. Über die vier Wochen der Kur wurde ein genaues Diättagebuch geführt, in das jede zu sich genommene Speise mit Gewicht- und Kalorienangabe eingetragen wurde. Die Diättagebücher wurden zu den Kontrollterminen von den Diätassistentinnen der Klinik eingesehen und hinsichtlich etwa begangener Diätfehler überprüft. Den Patienten stand während der gesamten Zeit eine psychologische Gruppenberatung offen.

Die Probanden unterzogen sich vor Beginn einer internistischen Untersuchung. Am 1. Tag, nach 4 Wochen und nach 1 Jahr wurde ein oraler Glukose-Toleranz-Test mit 100 g Glukose über 180 min. durchgeführt (-15, 0, 15, 30, 60, 90, 120, 180 min.). Am 5., 9., 14., 17., 21. und 28. Tag erschienen die Patienten zum Wiegen, Blutdruckmessen und zur Blutentnahme. Folgende Blutparameter wurden in Laboratorien mit Hilfe standardisierter Untersuchungsmethoden bestimmt:
Erythrozyten, Hämatokrit, Hämoglobin, Bilirubin, Gesamteiweiß, Albumin, Kreatinin, Harnsäure, GOT, GPT, alk. Phosphatase, Natrium, Kalium, Kalzium, Magnesium, Triglyceride,

Cholesterin, Glukose, Laktat, Insulin, C-Peptid, Glukagon, Keto-Körper und Eisen.
Während des Glukose-Toleranztests wurden mit den Kontrollen des Blutzuckerspiegels Insulin, Glukagon, Laktat und Keto-Körper mitbestimmt.

Es wurden die Mittelwerte, die SEM (Standard error of the mean) und die Varianz berechnet. Zur Berechnung der Signifikanz wurde zwischen den Mittelwerten des 1. und 28. Tags und den Mittelwerten des 28. und 365. Tags der T-Test nach STUDENT angewandt.

Da die Aufgabe der Arbeit darin bestand, die metabolischen Resultate exakt unter 1.000 kcal/d zu ermitteln, unterlagen die Patienten einer strengen Kontrolle. Es stellte sich dabei heraus, daß von den 11 untersuchten Patienten sich nur 7 als zuverlässig erwiesen; diese Patienten werden im folgenden als Gruppe zusammengefaßt.
4 Patienten wurden häufiger schwerwiegende Diätfehler nachgewiesen; sie wurden in die Gruppe B eingeteilt.
Korrekte Ergebnisse sind daher nur von den Patienten der Gruppe A zu erwarten. Die Werte der Patienten der Gruppe B sind alle im tabellarischen Anhang gesondert aufgeführt. An Stellen, an denen die Resultate der Gruppe B erwähnenswert schienen, wurden sie auch graphisch aufgezeichnet.
Nach einem Jahr erschienen eine Patientin der Gruppe B und zwei der Gruppe A nicht zur Nachkontrolle.

.1 Zusammensetzung der 1.000 kcal-Diät

Anhand der Empfehlungen der Deutschen Ges. für Ernährung erhielten die Patienten eine Auflistung über verbotene, unerwünschte und empfohlene Nahrungsmittel. Die Diätassistentinnen hielten die Patienten zu möglichst vielseitiger Ernährung an.

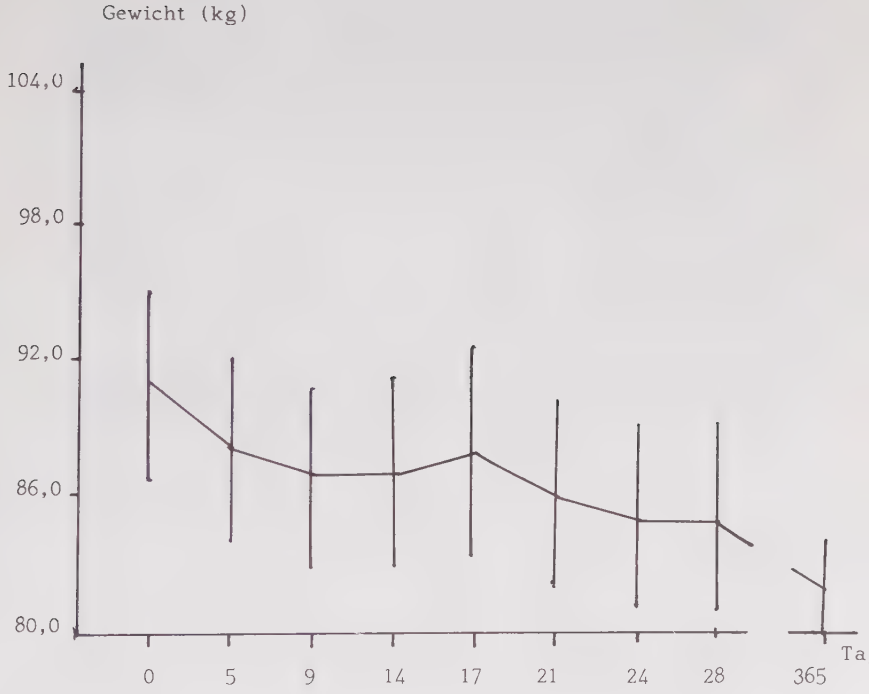
Um einen Anhalt über die tägliche Zufuhr von lebensnotwendigen Bestandteilen zu erhalten, wurden willkürlich zehn Diättage aus den Tagebüchern der Patienten in der Gruppe A herausgesucht; die Berechnung der Anteile erfolgte mit Hilfe der "Kleinen Nährwert-Tabelle" der Deutschen Gesellschaft für Ernährung. Pro Tag wurden folgende Durchschnittswerte festgestellt:

Protein 54,8 g ± 14,2 g
Kohlehydrate 116,5 g ± 10,5 g
Fett 25,6 g ± 13,0 g
Natrium 1.315,7 mg ± 448 mg
Kalium 2.305,3 mg ± 1.201,4 mg
Kalzium 481,7 mg ± 123,8 mg
Eisen 31,0 mg ± 12,52 mg
Vitamin C 189 mg ± 76 mg

2.2 Gewichtsverhalten

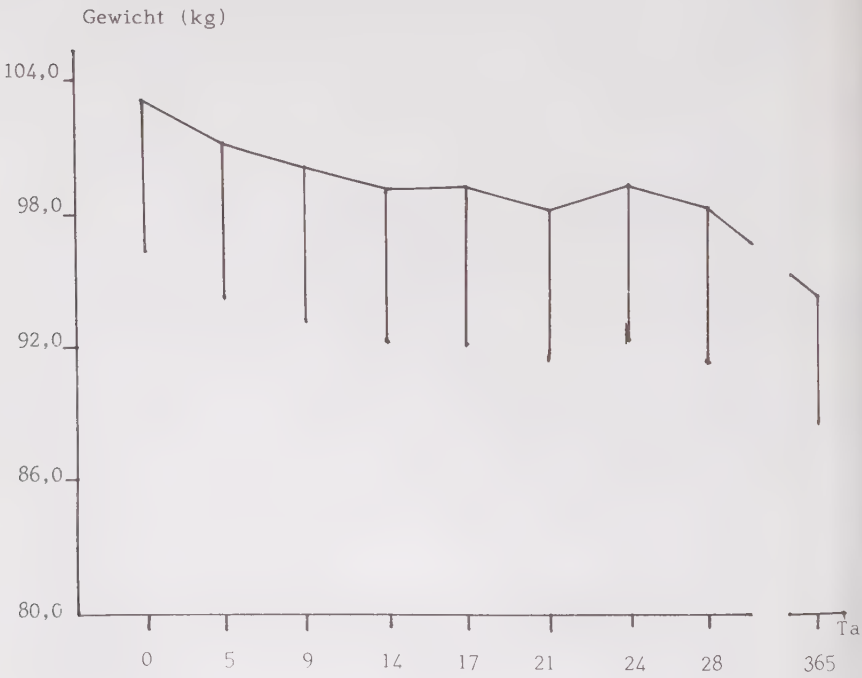
Bei den Patienten der Gruppe A war innerhalb der ersten 28 Tage eine Gewichtsreduktion im Mittel von 7,0 kg zu verzeichnen. Die höchste Abnahme lag bei 8,4 kg, die niedrigste bei 5,5 kg. Bei einem durchschnittlichen Initialgewicht von 90,7 kg wurden Gewichtsverluste von 7,7 % erzielt. Im Mittel verloren die Patienten täglich 250 g. Der einzige männliche Patient der Gruppe A lag mit 7,8 kg entsprechend 9,5 % des Initialgewichts besser als der Durchschnitt der 6 Frauen in seiner Gruppe. Bei der Kontrolle nach einem Jahr zeigte sich, daß die Patienten der Gruppe A weitere 2,8 kg an Gewicht verloren hatten. Eine Patientin, die weiterhin zu den Kontrollterminen der Ernährungsberatung erschien, hatte seit Kurende nochmals 13,6 kg verloren. Der männliche Patient hatte wieder 2,8 kg zugenommen, nur eine weitere Gewichtszunahme war bei einer Frau zu verzeichnen (0,9 kg).

Abb. 1: Gewichtsverhalten der Gruppe A unter 1.000 kcal-Diät über einen Zeitraum von 28 Tagen und bei der Jahreskontrolle.
Mittelwert ± S. E. M.
Die Gruppe A umfaßt 7 Patienten, die zuverlässig die Diätvorschriften befolgten.



Bei den Patienten der Gruppe B zeigte sich innerhalb der ersten 4 Wochen eine Gewichtsreduktion von 5,4 kg im Mittel. Sie hatten ein Initialgewicht von 103,3 kg. Die Abnahme lag bei ihnen unter 5 % des Initialgewichts. Nach einem Jahr hatten die Probanden jedoch weitere 3,9 kg verloren. Alle 11 beobachteten Patienten hatten nach 28 Tagen im Durchschnitt 6,5 kg abgenommen, nach einem Jahr weitere 3,1 kg.

Abb. 2: Gewichtsverhalten der Gruppe B unter 1.000 kcal-Diät über einen Zeitraum von 28 Tagen und bei Jahreskontrolle. Bei diesen Patienten wurden Diätfehler nachgewiesen.
Mittelwerte ± S. E. M.



2.3 Patientenakzeptanz

Neun der elf Patienten fühlten sich während der 28 Tage voll leistungsfähig. Über gelegentliches Schwächegefühl, Schwindel und Kopfschmerz klagten zwei Patienten der Gruppe A und ein Patient der Gruppe B. Zwei dieser drei Patienten litten unter depressiven Verstimmungen.

Fünf Probanden litten während der ersten Woche unter Hungergefühl, das jedoch später abgeebbt sei. Beide männlichen Patienten der Gruppe B litten unter dem verordneten absoluten Alkoholverbot, was dann während der Behandlungszeit auch zu wiederholten Diätverstößen führte.

Einheitlich wurde die Ansicht vertreten, die Vielfalt der Speisen sei ausreichend. Zwei Patienten klagten über Obstipationsbeschwerden, die jedoch durch einfache diätische Mittel behoben werden konnten.

Im Nachhinein empfanden die Patienten das regelmäßige Wiegen in der Klinik und die Kontrolle der Diättagebücher als besonderen Ansporn. Acht Patienten gaben nach den ersten vier Wochen an, weiterhin Diät halten zu wollen. Drei kamen auch nach einem Jahr noch zu gelegentlichen Kontrollen.

2.4 Kreislaufregulation

Unter den Patienten waren vier Hypertoniker (RR 160/95), sechs lagen im oberen Grenzbereich (zwischen 160/95 und 140/90), einer hatte zu Kurbeginn normalen Blutdruck. Gegen Ende der vier Wochen zeigte noch ein Patient der Gruppe A hypertone Verhältnisse, vier lagen noch im oberen Grenzbereich.

Auffällig ist die Senkung sowohl des systolischen als auch des diastolischen Drucks während der ersten neun Tage.

Die Abnahme des systolischen Drucks lag in Gruppe A bei 16,5 $\pm$28,5 mmHg, in Gruppe B bei 5,0 $\pm$ 5,0 mmHg.

Der diastolische Druck sank in Gruppe A um 13,6 ± 26,4 mmHg, in Gruppe B um 28,4 ± 11,6 mmHg.
Nach einem Jahr war der systolische Druck in beiden Gruppen wieder angestiegen, wenn er auch die Ausgangswerte nicht erreichte. Zwei Patienten zeigten nach einem Jahr einen Bluthochdruck.

Abb. 3: Mittlerer systolischer Blutdruck ± S. E. M. bei Patienten der Gruppe A

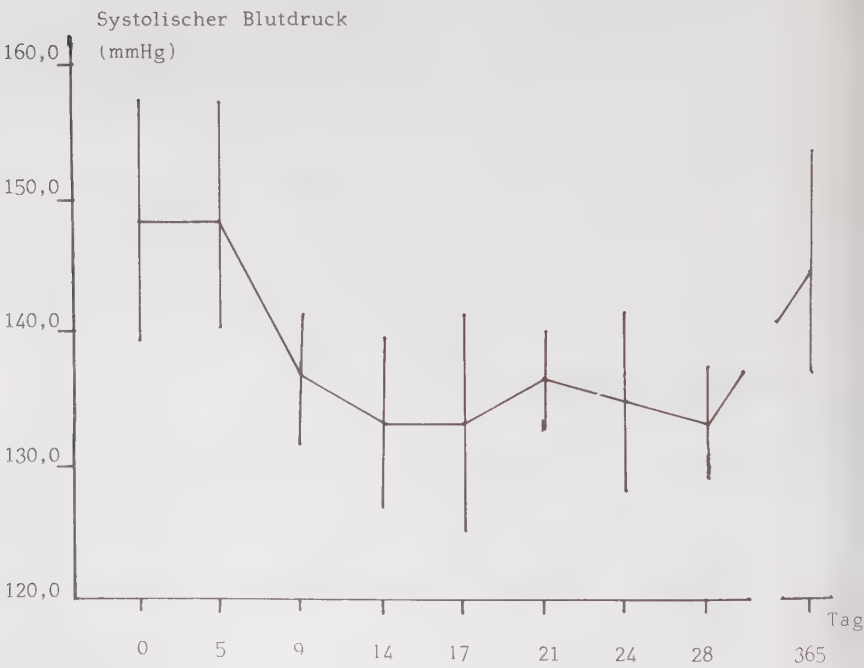


Abb. 4: Mittlerer systolischer Blutdruck ± S. E. M. bei Patienten der Gruppe B

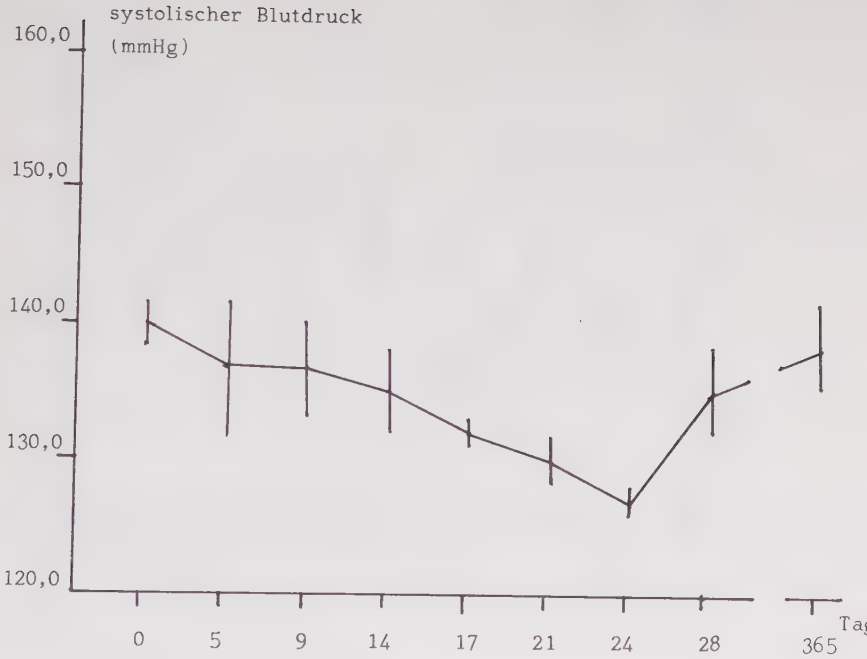


Abb. 5: Dyastolischer Blutdruck bei Patienten der Gruppe A.
Mittelwerte ± S. E. M.

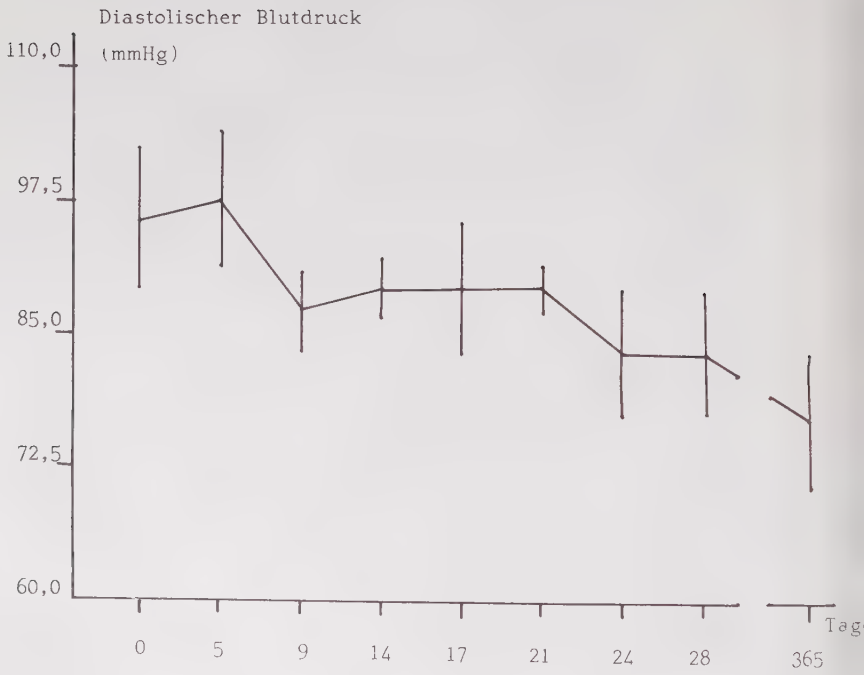
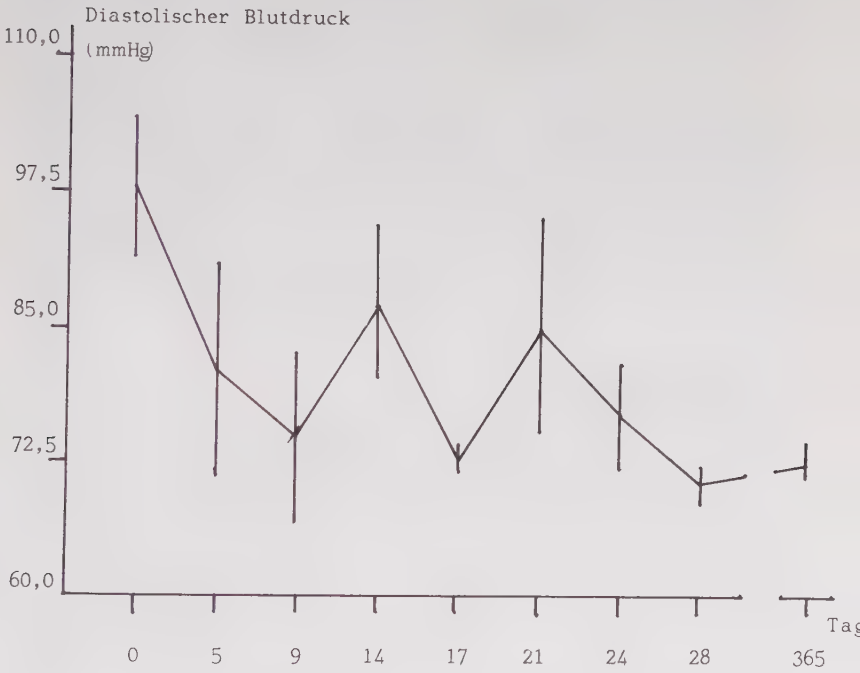


Abb. 6: Diastolischer Blutdruck bei Patienten der Gruppe B. Mittelwerte ± S. E. M.

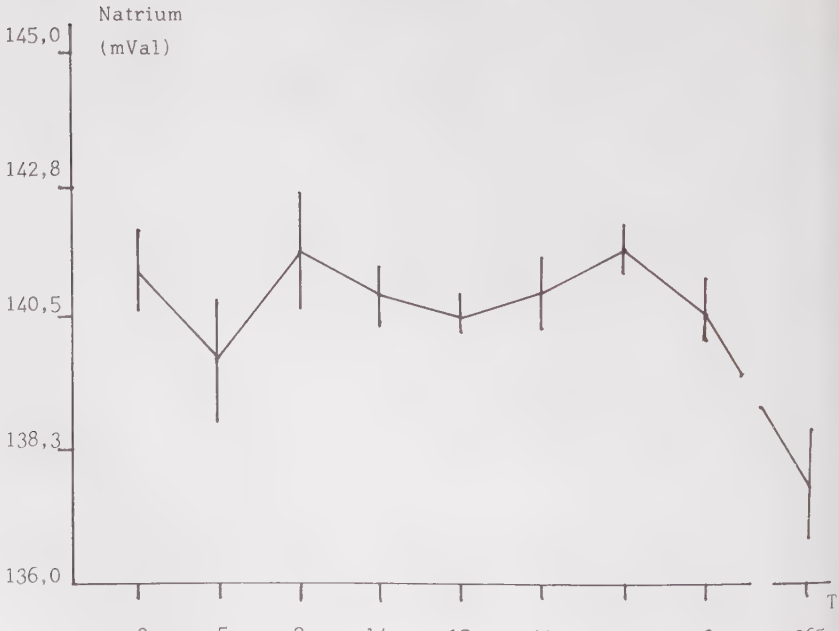


2.5 Wasser- und Elektrolythaushalt

Natrium

Während der gesamten Diät trat bei keinem Patienten ein Natriumspiegel außerhalb des Normbereichs (130 bis 150 mmol/l) auf. Die Veränderungen des Natriumspiegels waren unerheblich; ein anfängliches leichtes Absinken wurde im weiteren Verlauf der Diät wieder aufgefangen. Die größten Veränderungen zeigten sich in beiden Gruppen bei der Jahreskontrolle in einem Abfall um 3,9 ± 2,1 mmol/l im Vergleich zum Kurbeginn Gruppe A und um 4,0 ± 1,0 mmol/l in Gruppe B.

Abb. 7: Serumnatrium bei Patienten der Gruppe A. Mittelwerte ± S. E. M.



Calcium

Während der achtundzwanzig Tage lagen die mittleren Calciumwerte im Normbereich (2,0 - 2,6 mmol/l). Zu keinem Zeitpunkt der Kur wies ein Patient Werte außerhalb der Norm auf.

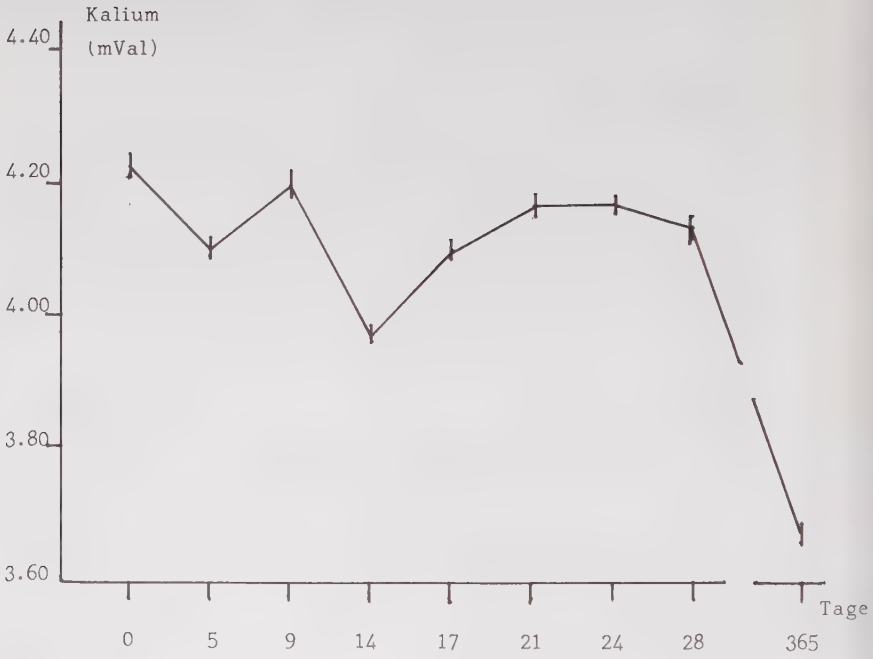
Magnesium

Die mittleren Werte der Magnesiumspiegel waren während der achtundzwanzigtägigen Kur im Normbereich (0,6 - 1,0). Am 29. Tag war bei einem Patienten der Gruppe A (1,03 mmol/l) und einem Patienten der Gruppe B (1,34 mmol/l) der Wert erhöht. Nach einem Jahr wiesen alle Patienten normale Werte auf.

Kalium

Das Mittel der Serumkaliumwerte lag während der vier Wochen innerhalb des Normbereichs (3,8 - 5,5 mmol/l). Bei einem Patienten der Gruppe A und bei einem der Gruppe B traten zwischenzeitlich Hypokaliämien auf, die sich doch noch während der Kur im normalen Bereich stabilisierten. Bei der Jahreskontrolle war ein Abfall der Kaliumwerte in beiden Gruppen zu beobachten. In Gruppe A lag der mittlere Kaliumspiegel bei 3,62 $\pm$ 0,3 mmol/l. Ein Patient der Gruppe A (3,1 mmol/l) und einer der Gruppe B (3,4 mmol/l) wiesen hypokalämische Werte auf.

Abb. 8: Mittlere Serumkaliumwerte der Gruppe A ± S. E. M.

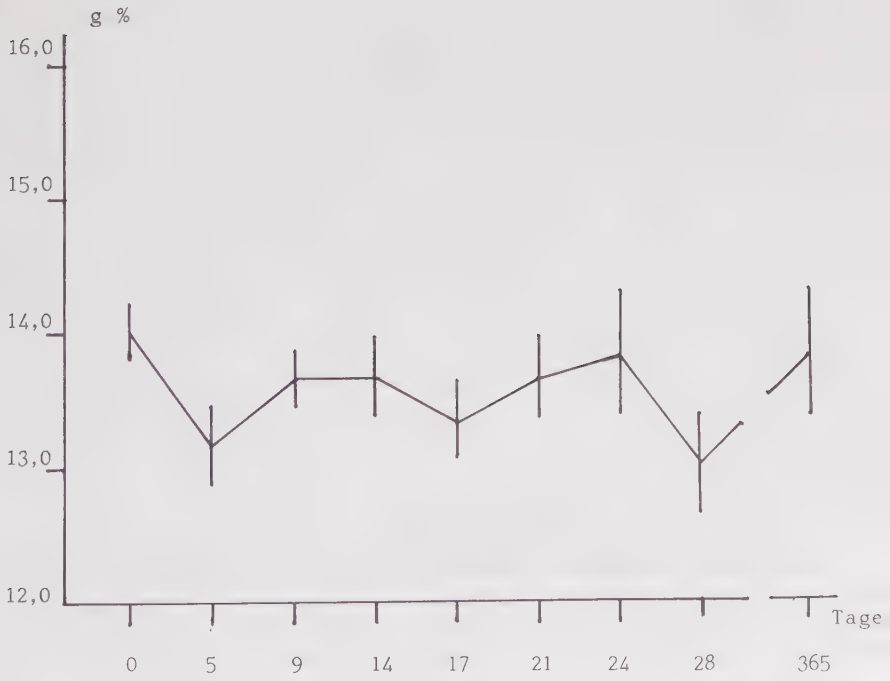


2.6 Hämoglobin, Färbeindex, Hämatokrit, Eisen, Bilirubin, Erythrozyten

Hämoglobin

Die mittleren Hämoglobinwerte fielen initial und vom 24. auf den 28. Tag von 140 auf 130 bzw. von 137 auf 128 g/l ab (Gruppe A).
In Gruppe B schwankten die Mittelwerte zwischen 148 und 125 g/l, es ist jedoch keine Tendenz zu erkennen. Eine Patientin der Gruppe B hatte vom 21. Tag an einen Hgb von 107 g/l.

Abb. 9: Hämobglobin-Mittelwerte ± S. E. M. bei den Patienten der Gruppe A



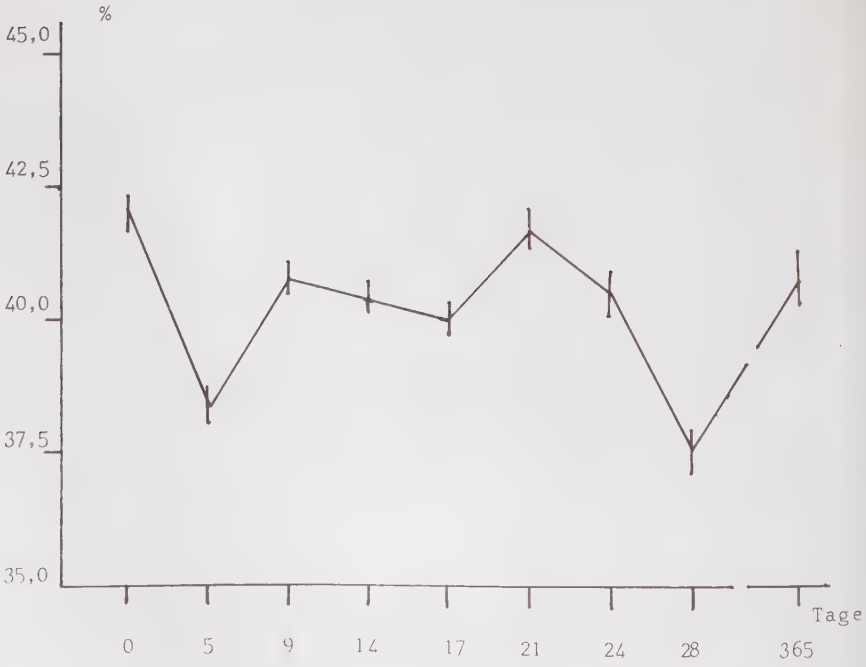
Färbungsindex

Der Hämoglobingehalt des Einzelerythrozyten ließ in beiden Gruppen keine Veränderungen erkennen.

Hämatokrit

Parallel zum Verhalten des Hämoglobins fiel der Hämatokrit initial und am 28. Tag (Gruppe A).
Bei einer Patientin der Gruppe B fiel der Hkt vom 21. Tag an auf 31 %.

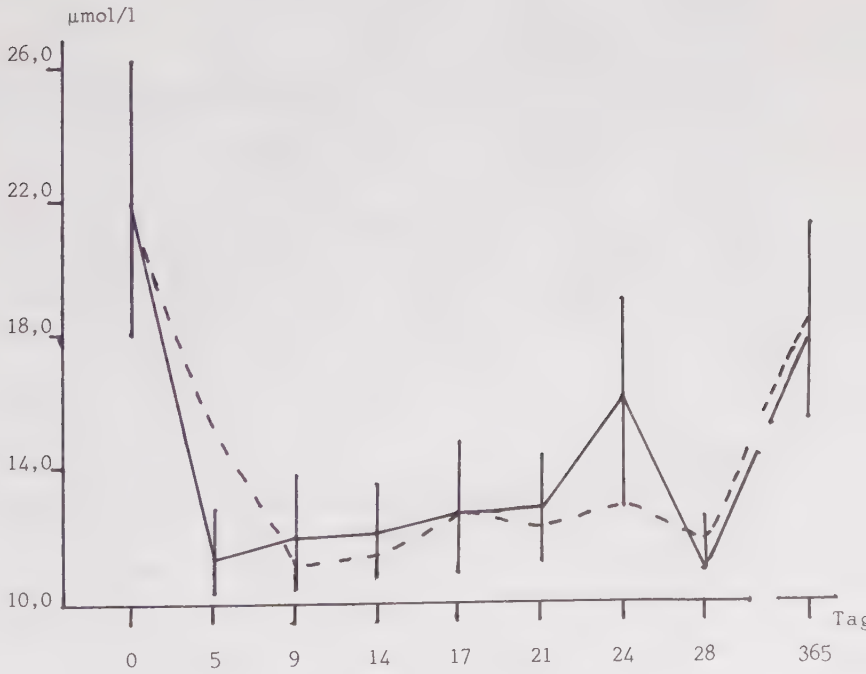
Abb. 10: Hämatokrit der Gruppe A (Mittelwerte ± S. E. M.)



Eisen

Der Serumeisenspiegel fiel in beiden Gruppen während der Behandlung steil ab. Betrachtet man isoliert die Werte der Frauen, ist kein prinzipieller Unterschied zur Gesamtgruppe sichtbar.
Zu Beginn der Kur zeigte eine Patientin der Gruppe A und eine der Gruppe B erniedrigte Eisenwerte. Im Durchschnitt hatten sich nach einem Jahr die Werte in beiden Gruppen wieder gebessert, lagen jedoch noch unter dem Mittelwert zu Beginn der Reduktionsdiät.

Abb. 11: Serumeisen der Gruppe A ± S. E. M.
gestrichelt Serumeisen der Frauen aus Gruppe A

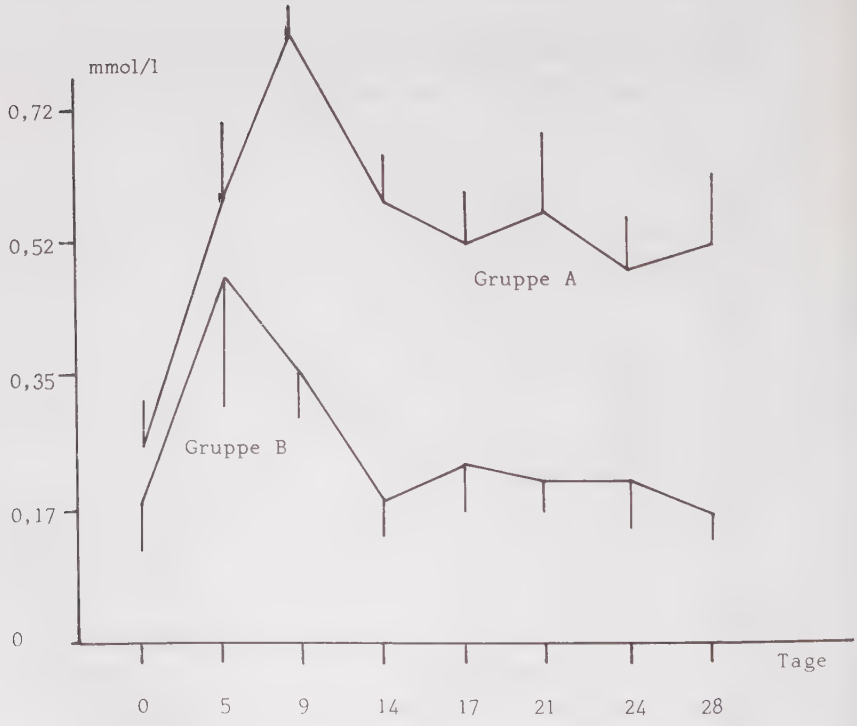


2.7 Ketokörper, Harnsäure, Kreatinin

Ketokörper

Vom 5. Tag an wiesen die Patienten beider Gruppen im Mittel leichte Ketosen auf. Die Mittelwerte der Gruppe A lagen dabei höher als die der Gruppe B.
Werte über 1,0 mmol/l traten bei keinem Patienten auf.

Abb. 12: Ketokörper der Gruppen A und B. Mittelwerte ± S.E.M.



Harnsäure

Die Harnsäurewerte der Gruppe A zeigten keine Veränderungen. In Gruppe B stiegen sie in den pathologischen Grenzbereich. Eine Patientin der Gruppe A (434 µmol/l) wies zu Beginn schon einen erhöhten Harnsäurespiegel auf, der sich während des Fastens auf 547 µmol/l verschlechterte.
In Gruppe B hatte eine Patientin mit einer schon bekannten Niereninsuffizienz einen initialen Wert von 410 µmol/l, der sich auf 701 als Spitze verschlechterte. Eine Patientin mit anfänglichen 434 µmol/l verschlechterte sich bis auf 547 µmol/l.
Alle Patienten mit anfänglich unauffälligen Harnsäurewerten blieben auch während der Kur im Normbereich.

2.8 Gesamteiweiß und Albumin

Gesamteiweiß

In Gruppe A war keine Tendenz zu erkennen. In Gruppe B stieg das Gesamteiweiß um 4,2 g/l. Die Kontrollwerte nach einem Jahr waren in beiden Gruppen im Vergleich zum Ausgangswert erniedrigt.

Albumin

Der Albuminanteil zeigte in beiden Gruppen keine signifikanten Veränderungen während der ersten 28 Tage. Nach 1 Jahr war es jedoch zu einem ausgeprägten Abfall der Albuminfraktion gekommen. In Gruppe B zeigte sich keine Tendenz.

2.9 Transaminasen und alkalische Phosphatase

G O T

In beiden Gruppen lagen die Werte während der vier Wochen im Normbereich. Auch nach einem Jahr zeigten sich keine Veränderungen.

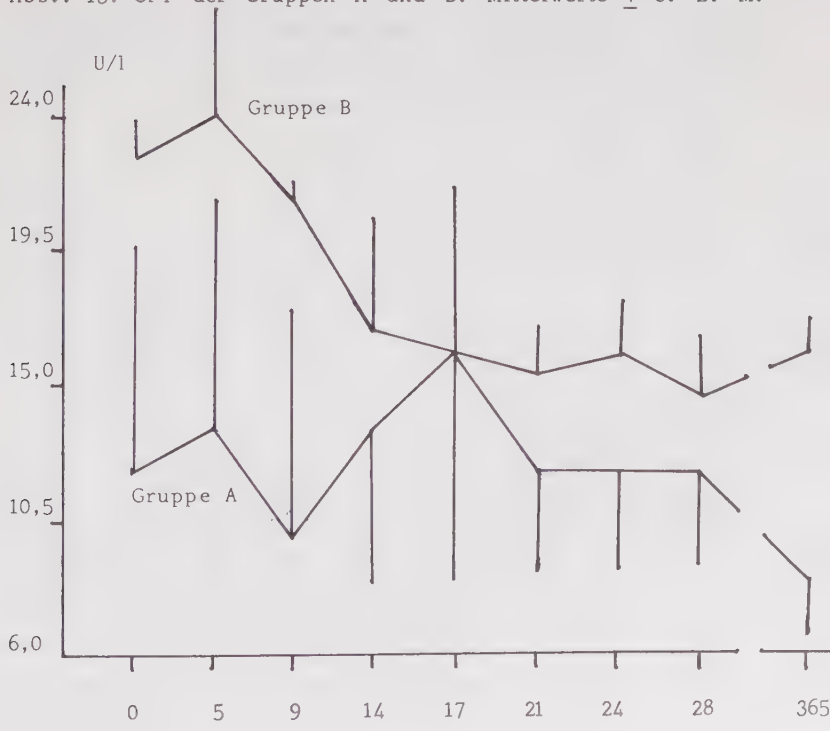
Alkalische Phosphatase

In beiden Gruppen lagen die Mittelwerte während der Diät im Normbereich (40 - 190 U/l).
Tendenzen während der Diät zeichneten sich nicht ab.

G P T

In Gruppe A war während des Fastens keine Änderung zu erkennen. In Gruppe B wurden während der Kur anfangs im pathologischen Grenzbereich liegende Mittelwerte normalisiert. Ein Patient der Gruppe A und ein Patient der Gruppe B hatten zu Beginn erhöhte Werte (24 bzw. 35 U/l), die sich unter 1.000 kcal wieder senkten. Ein Patient der Gruppe A hatte 10 Tage lang einen Wert von 35, der sich gegen Kurende wieder normalisierte.
Nach einem Jahr hatten alle Patienten Werte im Normbereich.

Abb.: 13: GPT der Gruppen A und B. Mittelwerte ± S. E. M.

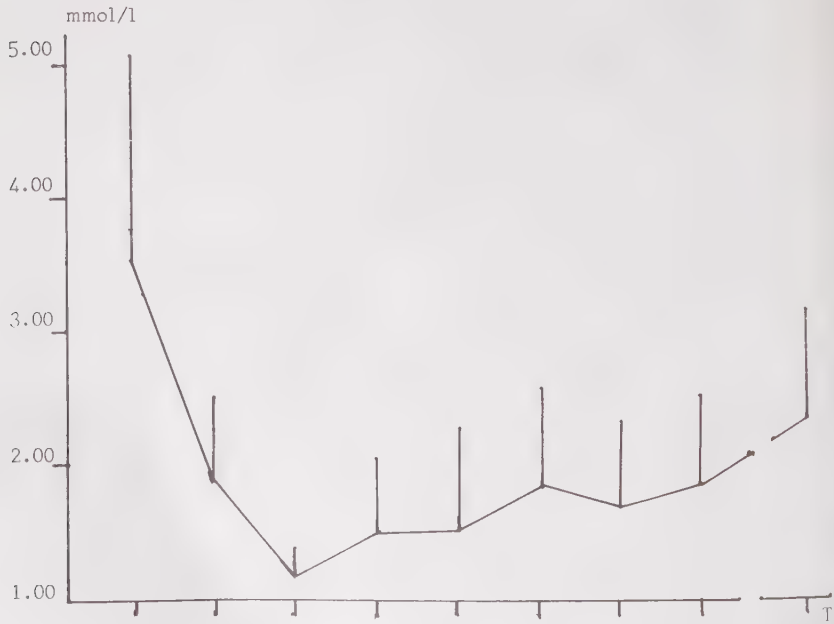


2.10 Triglyceride, Cholesterin, freie Fettsäuren

Triglyceride

Die mittleren Ausgangswerte der Gruppe A mit 3,49 mmol/l und der Gruppe B mit 2,16 lagen über dem Sollwert (1,7 mmol/l).
Zwei Patienten der Gruppe A und zwei der Gruppe B zeigten bei Diätbeginn eine Hypertriglyzeridämie, die mit Ausnahme eines Patienten der Gruppe B wieder behoben wurde. Nach einem Jahr hatten diese vier Patienten jedoch wieder alle Werte über der Norm, wenn auch niedriger als zu Beginn der Kur.

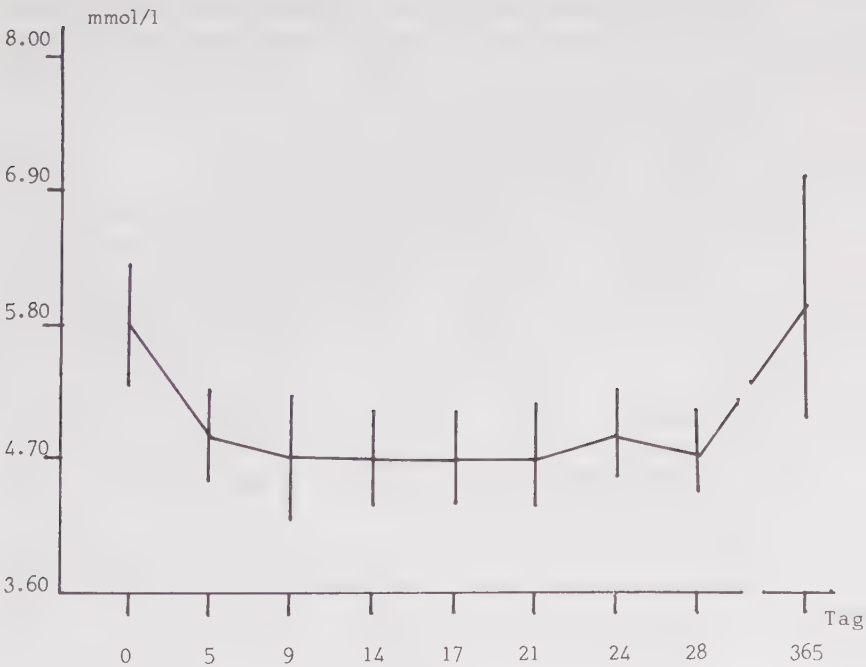
Abb. 14: Triglycerid-Mittelwerte der Gruppe A ± S. E. M.



Cholesterin

Die Anfangswerte lagen sowohl in Gruppe A als auch in Gruppe B mit 5,67 bzw. 5,64 mmol/l im pathologischen Grenzbereich. In Gruppe A senkten sich die Werte. In Gruppe B war keine Tendenz zu erkennen. Drei Patienten der Gruppe B und ein er der Gruppe B hatten erhöhte Anfangswerte. Bei 2 Patienten der Gruppe A wurde das Cholesterin wieder in den Normbereich gesenkt. Nach einem Jahr wiesen die Patienten beider Gruppen wieder Werte wie zu Beginn der Diät auf.

Abb. 15: Cholesterin-Mittelwerte der Gruppe A ± S. E. M.



Freie Fettsäuren

Zu Beginn der Diät stiegen im Mittel die Werte beider Gruppen mäßig an. Dabei lag der Höchstwert mit 643,6 mmol/l nur gering über der Normgrenze (600 mmol/l). Die Veränderungen waren nicht signifikant.

2.11 Insulin, C-Peptid, Glukagon, orale Glukosetoleranz, Verhalten von Insulin, C-Peptid und Glukagon unter oraler Glukosetoleranz

Insulin

Der Nüchterninsulinwert sank in Gruppe A innerhalb von vier Wochen um 4,7 µU/ml. In Gruppe B war keine Tendenz zu erkennen.

Glukagon

Der Glukagonspiegel zeigte nach 28 Tagen keine signifikanten Änderungen. Nach einem geringfügigen primären Anstieg kam es bis zum 14. Diättag in Gruppe A zu einem Abfall, im Laufe der weiteren Kur wurden diese Veränderungen jedoch wieder nivelliert.

C-Peptid

Weder in Gruppe A noch in Gruppe B waren tendenzielle Veränderungen zu erkennen.

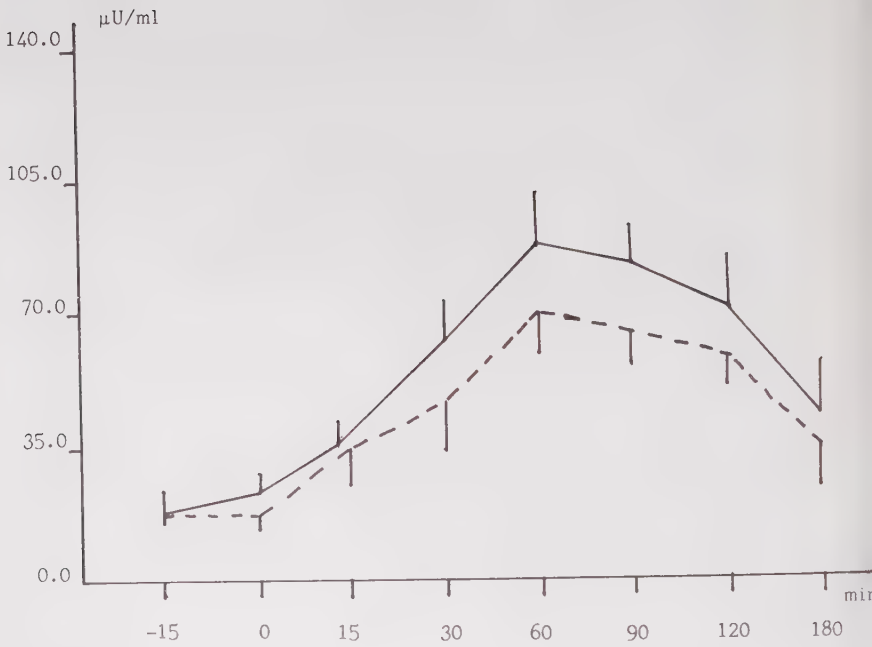
Orale Glukosetoleranz

In Gruppe A waren zwischen dem 1. und 28. Tag keine Veränderungen der Glukosetoleranz festzustellen, sie war in dieser Gruppe unauffällig. In Gruppe B, in der sich manifeste Diabetiker befanden, war eine deutliche Besserung der oralen Glukosetoleranz sowohl zwischen dem 1. und 28. Tag als auch zwischen dem 28. und 365. Tag festzustellen.

Insulinsekretion während der oralen Glukosetoleranztests

In beiden Gruppen war eine Verringerung der Insulinsekretion während des dreistündigen Glukosetoleranztestes im Vergleich 1. zu dem 28. Tag festzustellen. In Gruppe B war die Fläche unter der Kurve am 28. Tag signifikant kleiner als am 1. Tag.

Abb. 16: Insulinsekretion der Gruppe A während oraler Glucosebelastung. Insulin-Mittelwerte ± S. E. M.
1. Tag
28. Tag



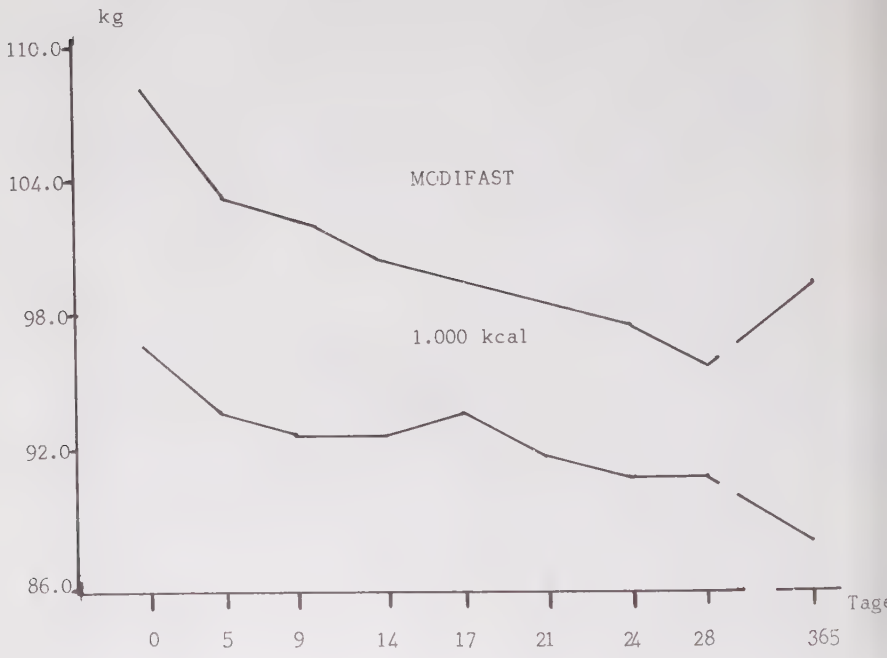
3. DISKUSSION DER ERGEBNISSE

3.1 Gewichtsverhalten

Die Patienten der Gruppe A verloren täglich im Mittel 250 g, dabei bestand ein initiales mittleres Gewicht von 90,7 kg. Unter MODIFAST verlor die entsprechende Gruppe (PETHKE 1982) bei einem Anfangsgewicht von 108,6 kg täglich 450 g.
Der Kalorienbedarf eines Menschen liegt bei 30 kcal pro kg Körpergewicht täglich.
Bei einem Mehrgewicht von 18 kg, wie es im Vergleich der beiden Gruppen vorliegt, beträgt der tägliche Mehrverbrauch der MODIFAST-Patienten allein aufgrund ihres Gewichts 540 kcal am Tag. Durch den Mehrverbrauch von 540 kcal täglich weisen diese Patienten nach DITSCHUNEIT (1979) eine 72 g höhere Gewichtsabnahme auf.
DE HEAVEN (1980) vergleicht die Resultate, die unter einer proteinmodifizierten Diät erzielt wurden, mit einer Kontrollgruppe unter kalorisch identischer Mischkost. Über einen Zeitraum von 40 Tagen war der Gewichtsverlust unter proteinmodifizierter Diät um 20 % größer als der der Vergleichsgruppe. Diese 20 % basieren jedoch auf vermehrten Flüssigkeitsverlusten, was auch die prompte Zunahme der Patienten nach Umsteigen von MODIFAST auf 1.000 kcal erklären würde. Relativiert man die Ergebnisse entsprechend, resultiert eine tägliche Abnahme von 290 g täglich unter MODIFAST gegenüber 250 g unter 1.000 kcal Mischkost.
Die unterschiedliche Gewichtsabnahme der Patienten mag in erster Linie auf unterschiedliche Flüssigkeitsretention zurückzuführen sein. Nach KASPER (1976) spielt zusätzlich die Aktivität des einzelnen Patienten eine Rolle. Da bei adipösen Patienten eine langfristige Gewichtsreduktion wünschenswert ist, kommt dem Kontrollergebnis nach einem Jahr besondere Bedeutung zu. Hier schnitten die Patienten nach anfänglicher 1.000

kcal-Mischkost weitaus besser ab. Im Gegensatz zu den Patienten, die MODIFAST eingenommen hatten, verzeichneten sie im Schnitt nach einem Jahr eine weitere Gewichtsabnahme.

Abb. 17: Körpergewichtsreduktion unter 1.000 kcal-Diät und unter Therapie mit MODIFAST



Aber nicht nur die 1.000 kcal-Patienten der Gruppe A, die als relativ kooperativ eingestuft wurden, sondern auch die der Gruppe B hatten nach einem Jahr weiter an Gewicht verloren.

Unter 1.000 kcal-Mischkost konnte ein besserer Langzeiterfolg verzeichnet werden als unter der proteinmodifizierten Diät

mit MODIFAST. Die Überlegenheit der 1.000 kcal-Mischkost ist möglicherweise darin zu begründen, daß die ihr unterzogenen Patienten während der gleichzeitigen Ernährungsberatung eine Korrektur ihres Eßverhaltens vornahmen. Diese Umerziehung halten BLACKBURN und GREENBERG* (1979) für einen Langzeiterfolg für notwendig.

3.2 Kreislaufregulation

Eine Blutdrucksenkung wurde von FAHRNER (1968) und BARTELS und Mitarbeitern (1974) während des Fastens beobachtet. Bluthochdruck ist der häufigste cardiovaskuläre Risikofaktor übergewichtiger Patienten. Das Körpergewicht ist von großer Bedeutung für die Regulation des Blutdrucks (BERCHTOLD, 1981, b). Die Patienten unter 1.000 kcal-Mischkost zeigten in Gruppe A eine Senkung des systolischen Drucks um 16,5 mmHg und des diastolischen Drucks um 13,6 mmHg In Gruppe B wurde der systolische Druck um 5 mmHg der diastolische um 28,4 mmHg gesenkt. Das gelegentliche Schwindelgefühl von drei beobachteten Patienten mag durch die Blutdrucksenkung hervorgerufen sein.
Unter MODIFAST waren die Blutdrucksenkungen gravierender; als Folge davon ist sicherlich das Kollabieren zweier MODIFAST-Patienten zu sehen. Unter der proteinmodifizierten Diät traten Schwindel und Übelkeit häufiger auf (PETHKE 1982).
DE HEAVEN (1980) beschreibt ebenfalls eine stärkere Blutdruckabnahme unter proteinmodifizierter Diät mit nachfolgenden orthostatischen Regulationsstörungen.

3.3 Elektrolyte

Natrium

Die Änderungen des Serumnatriumspiegels während der 1.000 kcal-Diät sind unerheblich. Das gleiche Ergebnis zeigen die Patienten unter MODIFAST-Therapie (PETHKE, 1980).
Da nach DRENICK (1975) der initiale Flüssigkeitsverlust während des Fastens erheblich ist und nach SIEGENTHALTER und KUHLMANN (1979) ein Volumendefizit eine Verminderung des Gesamtkörpernatriums bedeutet, kann damit gerechnet werden, daß sich das Gesamtkörpernatrium verringerte. DE HEAVEN (1980) stellt weitaus höhere Natriumverluste unter proteinmodifizierter Diät als unter Mischkost fest. Die Natriumzufuhr beträgt bei Gabe von MODIFAST 1 g täglich. Für die 1.000 kcal-Mischkost berechneten wir 1,315 g $\pm$ 448 mg täglich (siehe: "Zusammensetzung der 1.000 kcal-Nahrung" zu Anfang der Arbeit). Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (1975) empfiehlt eine tägliche Natriumzufuhr von 2 - 3 g.
Aus der Gewichtszunahme nach Umstellung der MODIFAST-Patienten auf 1.000 kcal ist zu sehen, daß durch jetzt physiologischere Natriumgabe Defizite ausgeglichen werden. Als Folge wird Wasser gebunden und das Gewicht steigt trotz weiter andauernder Kalorienrestriktion.
Auf die Vorteile einer nicht drastisch durchgeführten Natriumverminderung wurde bereits bei Besprechung der Blutdruckregulation eingegangen.

Kalium

Im Mittel bleiben die Serumkaliumspiegel während der 1.000 kcal-Diät im Normbereich, bei zwei Patienten traten leichte Hypokaliämien auf. PETHKE (1980) beobachtet bei MODIFAST-Patienten eine leicht abfallende Tendenz des Serumkaliumspie-

gels, wobei bei einigen Patienten Hypokaliämien auftreten. Die Mittelwerte der Mischkost-Patienten unterscheiden sich nicht wesentlich von denen der Adipösen unter proteinmodifizierter Diät. DE HEAVEN (1980) stellte ebenfalls keinen Unterschied in Bezug auf die Serumkaliumwerte zwischen "protein diet" und "mixed diet" fest. Mit 2.305 mg Kalium pro Tag liegen die Patienten unter 1.000 kcal-Diät im von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (1975) empfohlenen Bereich von 2 - 3 g/d. Eine verringerte exogene Zufuhr ist demnach unwahrscheinlich. Es sollte sogar eine durch Ketose hervorgerufene Hyperkaliämie erwartet werden. Es tritt genau das Gegenteil ein, zudem ist der intrazelluläre Kaliumverlust 200fach größer als am aktuellen Serumkaliumwert ersichtlich (HERMA, 1975). Natriumverlust, Hypovolämie und erhöhtes Kaliumangebot führen zum sekundären Aldosteronismus und dadurch zu renalen Kaliumverlusten (RAPOPORT, 1965; DAVIDSON, 1972). Ob die nach einem Jahr stark gesenkten Kaliumwerte auf die zwischenzeitliche Einnahme von Saluretika zurückzuführen ist, konnte anamnestisch nicht mehr ermittelt werden. In einer späteren Untersuchung sollte das Augenmerk auf Veränderungen des Kaliumspiegels unter einer Langzeittherapie mit 1.000 kcal-Mischkost gelegt werden.

Calcium

Der Serumcalciumspiegel blieb sowohl bei der 1.000 kcal-Diät als auch bei der proteinmodifizierten Diät konstant.

3.4 Hämoglobin, Hämatokrit, Hämoglobingehalt des Einzelerythrozyten, Eisen, Bilirubin

Das Hämoglobin sank vom 1. bis zum 28. Behandlungstag um 1,2 g% ab (Gruppe A). Der Hämatokritwert fiel in der gleichen

Zeit von 41,8 auf 37,3 %, wohingegen der Hämoglobingehalt des Einzelerythrozyten relativ konstant blieb. Das Serumeisen fiel in Gruppe A von einem Ausgangswert von 22,3 in den pathologischen Bereich von 10,2 µmol/l am 28. Tag. Der Kontrollwert nach einem Jahr zeigte eine Erholung der Serumeisenspiegel. Die Bilirubinwerte deuten auf keine Tendenz hin, sie lagen während der gesamten Kur im Normbereich.
Die hier behandelten Parameter wurden nicht nach Männern und Frauen getrennt betrachtet, da sie keine nennenswerten Abweichungen erkennen ließen.
Eine Patientin zeigte schon zu Beginn des Fastens einen erniedrigten Serumeisenspiegel von 6,1 µmol/l, der in den folgenden Wochen noch weiter abfiel. Diese Patientin mußte nach den 4 Wochen mit Eisenpräparaten behandelt werden. Bei weiteren vier der elf Patienten wurden am 28. Tag Eisenwerte von unter 10 µmol/l gemessen. Bei zwei dieser Patienten, die zu Beginn der Diät normale Werte hatten, war nach einem Jahr noch keine Erholung eingetreten. Bei den drei Patienten, die den stärksten Abfall der Serumeisenspiegel aufwiesen, wurde die Eisenbindungskapazität bestimmt; sie zeigte keine auffallenden Veränderungen. Nach WALLER (1975) liegt der tägliche Eisenbedarf zwischen 0,7 und 2,0 mg, 5 bis 10 % des zugeführten Eisens werden resorbiert. Nach den errechneten durchschnittlichen Tageswerten während einer 1.000 kcal-Mischkost reichte die Zufuhr aus.
Daß die Serumeisenspiegel trotzdem so drastisch fielen, könnte durch den erhöhten Eisenbedarf zur Zeit der Kontrollen erklärt werden: durch die laufenden Blutentnahmen verloren die Patienten innerhalb von 4 Wochen 400 ml Blut, was einem Eisenverlust von 250 mg entspricht. Ein Sinken des Serumeisens über die Zeit der regelmäßigen Blutentnahme könnte so erklärt werden.
Wie der Vergleich zwischen Männern und Frauen zeigt, spielten hierbei Blutverluste bei Frauen durch die Regel kaum

eine Rolle.
Da der größte Abfall des Serumeisens sofort nach dem Glukosetoleranzstest festgestellt wurde (am 5. Tag), kann der durch die umfangreichen Blutabnahmen herbeigeführte Blutverlust die Ursache für das Sinken des Eisenspiegels sein.

Geht man davon aus, daß während einer 1.000 kcal-Diät keine Blutverluste in dem bezeichneten Maß auftreten, scheint eine routinemäßige Gabe von Eisenpräparaten nicht erforderlich zu sein, doch sollte man - zumal bei Auftreten von klinischen Symptomen - an eine Kontrolle des Serumeisens denken. Gleiches gilt für das proteinmodifizierte Fasten.

3.5 Transaminasen und alkalische Phosphatase

RAPAPORT (1965) beschrieb eine Abnahme der alkalischen Phosphatase während des Fastens.
Die beobachteten Patienten zeigten diese Veränderungen nicht. Von VETTER et al. (1961) werden Enzymschwankungen im Laufe des Tages bis zu 40 % beschrieben.
BARTELS beobachtete 1974 eine Normalisierung pathologisch erhöhter Transaminasen unter Fasteneinfluß. Patienten mit anfänglich erhöhter GPT (Gruppe B) zeigen ein Absinken der Werte. Diese normalisierten Transaminasen waren nach einem Jahr noch konstant.

Ketokörper, Harnsäure

Die Patienten der Gruppe A zeigten einen geringfügigen Anstieg der Ketokörper. In der Gruppe B war die Zunahme von Acetoacetat und Hydroxybutyrat wegen der unzuverlässig erhöhten Kohlehydratzufuhr noch geringer. Jedoch lagen die Werte der Gruppe A noch weitaus niedriger als die der Vergleichsstudie unter proteinmodifizierter Diät (PETHKE 1980).
Die sich im Tubulusepithel der Nieren anreichernden Ketonkörper hemmen Enzymsysteme, die für die Ausscheidung von Harnsäure verantwortlich sind (LECOCO, McPHAUL, 1965). Daher sind Patienten, die eine Disposition zu Gicht oder Nierensteinen zeigen, durch eine Diät gefährdet. Wie in Düsseldorf üblich, sollten Patienten angehalten werden, wenigstens 3 Liter Flüssigkeit pro Tag zu sich zu nehmen, zusätzlich werden klinische Kontrollen durchgeführt.

Gesamteiweiß, Albumin

Im Gegensatz zum proteinmodifizierten Fasten blieb das Gesamteiweiß unter der 1.000 kcal-Diät praktisch konstant. Beim proteinmodifizierten Fasten (PETHKE, 1980) wurde ein Abfall des Gesamteiweißes festgestellt, wie ihn DITSCHUNEIT (1979) unter Null-Diät beobachtete. Das Albumin veränderte sich bei den Patienten beider Studien nicht.

3.6 Triglyceride, Cholesterin und freie Fettsäuren

Triglyceride

Hypertriglyceridämie, wie sie bei drei der beobachteten Patienten zu Behandlungsbeginn festgestellt wurde, wird als Folge der Adipositas gewertet (BAGDADE et al., 1971; BIERMANN, GLOMSET, 1974; GRIES, 1978).
Die Patienten mit erhöhten Triglyceridspiegeln zeigten gleichzeitig eine Glukosetoleranzstörung. Von GRIES (1967) und BERCHTOLD (1974) wurde eine Verschlechterung der Triglyceridspiegel bei zunehmender Glukostoleranz beobachtet. Bei zwei der drei Patienten mit Hypertriglyceridämie normalisierten sich Glukosetoleranz und Triglyceride; auch nach einem Jahr waren die Werte noch deutlich besser als zu Beginn des Fastens.

Cholesterin

Die Cholesterinspiegel Übergewichtiger werden in der Literatur unterschiedlich beurteilt: MONTOYE et al. (1966) fanden eine Korrelation zwischen relativem Gewicht und Cholesterinspiegel, was von anderen Autoren jedoch nicht bestätigt werden konnte (ALBRINK und MEIGS, 1964; HOLLISTER, 1967). Jedoch beobachtete BERCHTOLD 1975 bei 28 % der Übergewichtigen eine Hypercholesterinanämie. Gewichtsabnahme bewirkt, von allen Autoren einheitlich bewertet, eine Abnahme der Cholesterinspiegel (CALDWELL et al., 1963; GALBRAITH et al., 1966; LIEBERMEISTER et al, 1968; STOCKSMEIER, BONK, 1980). Nach STOCKSMEIER und BONK (1980) kommt es während der Reduktionsdiät zu einer Senkung des Gesamtcholesterins, einem leichten Anstieg der HDL und einem Abfall der atherogenen LDL und VLDL. BERCHTOLD stellt 1981 (a) verminderte HDL-Spiegel bei Übergewichtigen fest. Hierbei sind HDL-Spiegel und Gewicht des

Patienten zueinander indirekt proportional. Im Gegensatz zu den untersuchten Männern ist diese Beobachtung bei Frauen signifikant. Eine Überprüfung der beobachteten Patienten wäre hinsichtlich dieser Parameter interessant gewesen, da Zunahme der HDL und ein Weniger an LDL und VLDL das Infarkt- und Arteriosklerose risiko senken (u. A. Cooperative lipoprotein phenotyping study, USA, 1977). Eine Senkung der Cholesterinspiegel wurde auch bei den beobachteten Patienten festgestellt, jedoch nahmen die Werte im Gegensatz zum Gewicht innerhalb eines Jahres wieder zu.

Freie Fettsäuren

Im Hunger steigen bei Adipösen im Vergleich zum Normalgewichtigen die freien Fettsäuren verzögert an (PINTER, PATTEE, 1968). In den ersten neun Tagen stiegen die FFS mäßig an, anschließend kam es zu einem Abfall der Werte, was eventuell mit einer Utilisation von freien Fettsäuren im peripheren Gewebe erklärt werden könnte.

3.7 Insulin, Glukagon, C-Peptidsekretion (Basalwerte und unter oraler Glukosebelastung), Glukosetoleranz

Die Korrelation zwischen Adipositas und verminderter Glukosetoleranz wird in der Literatur einheitlich angegeben (u. a. BERCHTOLD et al., 1975). So lag auch bei 5 der untersuchten Patienten eine Glukosetoleranzstörung vor. Je länger die Fettsucht besteht und je höher das Alter des Patienten ist, um so schlechter ist die Glukosetoleranz; dabei spielt das Ausmaß des Übergewichts eine untergeordnete Rolle (u. a. KLÖR, DITSCHUNEIT, 1972). Gewichtsreduktion führt bei Adipösen mit einer Glukosetoleranzstörung zu einer Verbesserung der Gluko-

setoleranz (u. a. ANDERSON et al., 1969; IRSIGLER, WALDHÄUSL, 1969).

Die Glukosetoleranz erklärt GRIES et al (1976) als Insulinunterempfindlichkeit bei relativem Hyperinsulinismus. Ein Patient der Gruppe A zeigte zu Beginn der Kur eine Glukosetoleranzstörung und gleichzeitigen Hyperinsulinismus. Nach der Kur waren bei diesem Patienten Glukosetoleranz und Insulinsekretion normalisiert und waren auch bei der Jahreskontrolle unauffällig. In Gruppe B, in der sich zu Beginn eine vergleichsweise schlechte Glukosetoleranz zeigte, besserte sich diese stetig; parallel dazu senkte sich die Insulinsekretion nach vorangegangener Glukosestimulation. Die Glukagonsekretion war in beiden Gruppen nach Gewichtsreduktion niedriger als zu Beginn. STARKE et al. beschreibt 1979 höhere Glukagonnüchternwerte bei Adipösen, die von Glukosetoleranz und Insulinresistenz unabhängig sind.
Eine Verminderung der Glukagonnüchternwerte konnte nach Gewichtsreduktion nicht festgestellt werden.

3.8 Probleme bei der Therapie der Fettsucht mit niederkalorischen Kostformen und unsere Ergebnisse mit der 1.000 kcal-Diät

Der Erfolg einer Reduktionsdiät läßt sich an folgenden Parametern messen:

1) Ausreichender Gewichtsverlust während der Therapie
2) Medizinische Unbedenklichkeit der Diätform
3) Langzeiterfolg

1) In einzelnen Fällen mag es notwendig sein, einen rapiden Gewichtsverlust in kurzer Zeit zu erzielen. In der überwiegenden Anzahl jedoch besteht die Hauptsache darin, das

Körpergewicht überhaupt zu reduzieren - eine Forderung, die bei stark übergewichtigen Patienten nicht innerhalb weniger Wochen zu bewerkstelligen ist. Um die Bereitschaft zu einer länger dauernden Behandlung zu fördern, sollte die Belastung des Patienten durch die Therapie gering gehalten werden; mit einem möglichst geringen Aufwand sollte möglichst viel Gewicht reduziert werden. BLANDHEIM (1981) vergleicht den Gewichtsverlust unter 800 - 1200 kcal mit dem unter 300 - 600 kcal. Unter der Therapie mit 300 - 600 kcal war der Gewichtsverlust unerheblich geringer als unter 800 - 1200 kcal, wenn der tägliche Wassermehrverlust ausgeklammert wurde. Die tägliche Gewichtsreduktion bei der 300 - 600 kcal-Diät lag hierbei unter den nach physikalischen Gesichtspunkten zu erwartenden Werten, unter 800 - 1200 kcal wurde mehr als voraussehbar abgenommen. Ähnliche Ergebnisse liefert auch der Vergleich der 1000 kcal-Mischkost (Gewichtsabnahme 250 g/d) mit dem Ulmer-Trunk (Gewichtsabnahme 290 g/d). Allein aufgrund des subjektiven Empfindens des Patienten ist eine 1000 kcal-Diät über längere Zeit durchführbar und damit die absolute Gewichtsreduktion größer.

2) Die medizinische Unbedenklichkeit einer Diätform läßt sich größtenteils an den metabolischen Parametern ablesen. Neben den gewünschten Veränderungen der Glukosetoleranz, der Triglyceride, des Cholesterins und des Blutdrucks kommt es je nach Diätform zu einer unterschiedlichen Verschlechterung der Stickstoffbilanz, des Kaliums, der Harnsäure und der Ketokörper. Nach APFELBAUM (1981) läßt sich eine ausgeglichene Stickstoffbilanz durch eine proteinsubstituierte Diät dann sichern, wenn die Eiweißzufuhr bei Frauen 55 g/d und bei Männern wenigstens 75 g/d beträgt und zusätzlich je 1 g/d Kalium und 1,5 l Wasser als Minimum verabreicht werden. YANG (1981) zeigt, daß.

bei einer 600 - 800 kcal-Diät die Stickstoffbilanz durch erhöhte Eiweißgaben auf Kosten der Kohlehydrate nicht zu verbessern ist. Im Durchschnitt nahmen unsere Patienten mit ihrer selbst hergestellten Nahrung 54,8 g Eiweiß zu sich - eine Veränderung des Gesamteiweiß trat erwartungsgemäß nicht ein.

FRANK (1981) untersucht 44 Todesfälle unter Reduktionsdiäten und stellt bei den meisten Patienten eine unzureichende Kaliumzufuhr bzw. eine nicht ausreichend kontrollierte Gabe von Saluretika fest. 14 Patienten wiesen erhebliche Hypokaliämien auf. Hypokaliämien vermögen Rhythmusstörungen auszulösen, die ihrerseits mit zum Tode der Patienten beigetragen haben könnten. Beim gesunden Patienten führen Reduktionsdiäten in der Regel nicht zu Senkungen des Kaliumspiegels, da aber übergewichtige Patienten selten gesund sind, bedarf es hinsichtlich dieses Problems einer gezielten Kontrolle. Bei den von uns beobachteten Patienten war der Kaliumspiegel während der Zeit der regelmäßigen Beobachtung unauffällig - nach einem Jahr war jedoch eine signifikante Erniedrigung festzustellen. Ob diese Erniedrigung durch eine verminderte Kaliumzufuhr oder einen vermehrten Kaliumverlust durch die Einnahme von Saluretika zustande kam, läßt sich im Nachhinein nicht bei allen Patienten feststellen. Die Tatsache an sich jedoch zeigt, daß hier engmaschige Kontrollen unerläßlich sind.

3) ZÖLLNER (1981) beschreibt die Therapie mit einer 300 kcal-Mischkost:

Alle Patienten wiesen bereits nach 2 Tagen eine Hyperuricämie auf - vorgeschädigte Patienten bekamen Gichtanfälle. DITSCHUNEIT (1980) registrierte u. a. die Harnsäure von Patienten unter modifiziertem Fasten; nach der ersten Behandlungswoche betrugen die Harnsäurespiegel im Mittel 436 µmol/l - von der 2. Woche an sanken dann die Werte

beständig bis auf 332 µmol/l in der 7. Woche. Die Harnsäurewerte unserer Patienten stiegen im Mittel nicht über 337 µmol/l. Patienten mit anfänglich normalen Harnsäurespiegeln erlebten praktisch keine Veränderung. 3 bereits zu Therapiebeginn vorgeschädigte Patienten verschlechterten sich weiter. Es sollte hier schon bei der Auswahl der Patienten auf Veränderungen geachtet werden.

Serumparamenter während einer Reduktionsdiät. Hier unter der Therapie mit 1000 kcal-Mischkost (Gruppe A)

	Mittelwerte zu Therapiebeginn	Mittelwert am 28. Tag	Mittelwert am 365. Tag	schlechtester Mittelwert unter Therapie
Kalium	4,21 mmol/l	4,11 mmol/l	362 mmol/l	3,62 mmol/l (am 365.T.)
Harnsäure	305 µmol/l	296 µmol/l	337 µmol/l	342 µmol/l (am 5.Tag)
Ketokörper	0,25 mmol/l	0,52 mmol/l	./.	0,82 mmol/l (am 9.Tag)

YANG (1981) zeigt, daß das ß-Hydroxybutyrat unter reiner Proteingabe weitaus höher steigt (1,5 mmol/l) als unter Gabe gleicher Anteile von Eiweiß und Kohlehydraten auf Kosten des Eiweiß (0,8 mmol/l). Hinsichtlich dieser Veränderungen bestanden unter der 1000 kcal-Diät ebenfalls keine Probleme, da genug Kohlehydrate zugeführt werden. Am 9. Tag wurde mit 0,82 mmol/l der höchste Wert gemessen.

Die gesamte Adipositastherapie würde sich selbst jedoch ad absurdum führen, wenn nach einem eventuell unter großem Aufwand erzielten Gewichtsverlust der Patient erneut zunähme. "Die klinische Erfahrung hat deutlich gezeigt, daß Gewichtsreduktion und Stabilisierung des reduzierten Gewichts zwei verschiedene Probleme sind. Die Gewichtsreduktion ist zunächst eine Frage der Energieaufnahme, während die Konstanterhaltung des Gewichts nur

über eine Veränderung der Eßgewohnheiten gelingt" (PUDEL, 1980). Wie bei jeder anderen Therapie ist auch hier die sinnvollste, die den Patienten an der Behebung seines Leidens beteiligt. Eine (modifizierte) Diät, die der Patient wie ein Medikament einnimmt, enthebt ihn quasi der Mitverantwortung - dadurch wird ein Langzeiterfolg vielleicht erschwert.

Ein deutliches Beispiel liefert hier der Vergleich der Langzeitergebnisse unter einer 1000 kcal-Mischkost und unter MODIFAST. Die 1000 kcal-Patienten lagen nach einem Jahr um weitere 2,8 kg unter dem Gewicht, das sie gegen Ende der 28 beobachteten Tage hatten. Die Ulmer-Trunk-Patienten hingegen hatten durchschnittlich 4 kg wieder zugenommen.

4. ZUSAMMENFASSUNG

Aufgabe der Arbeit war es, Stoffwechselveränderungen während einer ambulant durchgeführten 1.000 kcal-Diät aufzuzeigen, diese Diätform hinsichtlich ihres Langzeiterfolges zu beurteilen und einen Vergleich mit proteinmodifizierter Diät (Parallelstudie, PETHKE) zu ermöglichen.

Elf Patienten wurden 28 Tage ambulant mit einer 1.000 kcal-Mischkost behandelt, während dieser Zeit hinsichtlich Gewichtverhalten und Stoffwechselveränderungen beobachtet und nach einem Jahr nachuntersucht. Das Alter der Patienten lag zwischen 19 und 56 Jahren. Das Übergewicht betrug 61,3 $\pm$ 16,1 % nach Broca.

Gruppe A bestand aus 7 Patienten, die sich an die Diätvorschriften hielten. Die Patienten der Gruppe A verloren innerhalb der 28 Tage im Mittel 7,0 kg; nach einem Jahr war ein weiterer Gewichtsverlust von 2,8 kg zu verzeichnen.

In Gruppe B war die Gewichtsreduktion mit 5,4 kg im Durchschnitt geringer; nach 365 Tagen hatten die Patienten noch einmal 3,1 kg abgenommen, obwohl zum Teil gravierende Diätfehler nachgewiesen wurden.

Die Patienten der Parallelstudie zeigten einen größeren Gewichtsverlust in den ersten 28 Tagen (PETHKE), was auf die im Vergleich viel niedrigere Kalorienzufuhr zurückzuführen ist. Bis auf zwei Ausnahmen hatten diese Patienten jedoch bei der Jahreskontrolle wieder zugenommen; der Gewichtsanstieg betrug in Gruppe A 9,3, kg, in Gruppe B 7,9 kg. Die an eine effiziente Therapie zu stellende Forderung nach Langzeiterfolg wird daher nur von der 1.000 kcal-Mischkost erfüllt.

Unter der Diät kam es zu einer Normalisierung erhöhter Blutdrucke (mittlere Blutsenkung in Gruppe A systol. um 16,5 mmHg / diastol. um 13,6 mmHg; in Gruppe B systol. um 5,0

mmHg/ diastol. um 28,4 mmHg.
Die Drucksenkung war unter MODIFAST gravierender, es kam bei Patienten zu orthostatischen Regulationsstörungen. Triglycerid und Cholesterinspiegel senkten sich insbesondere bei Patienten mit pathologischen Anfangsbefunden. Auch hierin zeigte sich ein Langzeiterfolg der 1.000 kcal-Mischkost, der bei der proteinmodifizierten Diät ebenfalls zu verzeichnen war. Die Glukosetoleranz wurde verbessert.

Die sich ausbildende Ketose war im Vergleich zur MODIFAST-Thearpie geringfügig. Bei Patienten mit anfangs unauffälligen Harnsäurespiegeln waren keine Veränderungen zu beobachten; Patienten mit Harnsäurespiegeln im pathologischen Bereich verschlechterten sich auffällig.

Das Absinken des Gesamteiweißes war während der 28 Tage gering, nach einem Jahr zeigten sich jedoch deutlich erniedrigte Spiegel. Bei proteinsubstituiertem modifiziertem Fasten beobachtete man bereits nach vier Wochen diese gravierende Senkung.

Bei zwei Patienten traten während der Kur Hypokaliämien auf. Signifikant war der Kaliumabfall nach einem Jahr. Unter MODIFAST war eine signifikante Senkung des Kaliumspiegels am 28. Tag festzustellen.

Der Langzeiterfolg, dem eine Korrektur der Eßgewohnheiten zugrunde liegen mag, zeigt, daß die 1.000 kcal-Diät ohne Gefahren für den Patienten und gravierenden finanziellen Aufwand als Routinetherapie gut geeignet ist.
Besondere metabolische Probleme bestehen jedoch bei Patienten mit primär erhöhtem Harnsäurespiegel. Die Ursache für das beschriebene Sinken des Eisens ist in den regelmäßigen Blutentnahmen zu sehen.

Das relativ rasche Sinken des Blutdrucks ist für das zum Teil beobachtete Schwindelgefühl verantwortlich. Mit einer ausreichenden Flüssigkeitszufuhr und eventuell zusätzlicher Einnahme von Kochsalz kann hier rasch Abhilfe geschaffen werden.

Zu dem mangelhaften Langzeiterfolg und der schlechten Patientenakzeptanz läßt sich die sich ausbildende Ketose und die Verschlechterung des Gesamteiweißes die proteinmodifizierte Diät als nicht geeignet erscheinen.

Die MODIFAST-Therapie mag dort ihren Platz finden, wo bislang, z.B. vor Operationen innerhalb kürzester Zeit das Gewicht durch die Null-Diät drastisch reduziert werden mußte. Es empfiehlt sich jedoch auch hier die stationäre Behandlung.

5. TABELLEN

Der Vollständigkeit halber seien die Ergebnisse der Versuchsreihen noch tabellarisch dargestellt.

OGTT C-PEPTID (ng/ml) (1.Tag)

Gruppe A	-15 min.	0 min.	15 min.	30 min.	60 min.	90 min.	120 min.	180 min.
Mittelwerte	1.9	2.0	3.9	6.3	8.4	8.7	7.2	5.1
SEM	0.2	0.2	0.5	1.0	1.1	0.9	0.6	0.9
Varianz	0.6	0.6	1.4	2.7	2.9	2.3	1.6	2.3
Anz.d.Patienten	7	7	7	7	7	7	7	7
Gruppe B								
Mittelwerte	3.0	3.0	4.2	6.4	8.6	9.6	9.1	6.6
SEM	0.3	0.3	0.7	1.5	2.2	1.7	1.5	1.3
Varianz	0.5	0.5	1.5	3.0	3.8	3.4	2.9	2.6
Anz.d.Patienten	4	4	4	4	3	4	4	4

OGTT C-PEPTID (ng/ml) (28.Tag)

Gruppe A	-15 min.	0 min.	15 min.	30 min.	60 min.	90 min.	120 min.	180 min.
Mittelwerte	1.8	1.8	3.5	4.6	7.4	7.9	6.8	4.6
SEM	0.4	0.5	0.7	0.7	0.5	1.3	2.0	1.4
Varianz	1.0	1.2	1.8	1.8	1.3	3.4	5.4	3.8
Anz.d.Patienten	7	5	7	7	7	7	7	7
Gruppe B								
Mittelwerte	2.6	2.7	3.8	6.8	9.2	10.6	9.9	4.8
SEM	0.2	0.2	0.7	1.1	1.2	0.8	0.9	0.7
Varianz	0.5	0.5	1.4	2.2	2.3	1.7	1.8	1.4
Anz.d.Patienten	4	4	4	4	4	4	4	4

OGTT INSULIN (µmol/ml) (1. Tag)

Gruppe A	-15 min.	0 min.	15 min.	30 min.	60 min.	90 min.	120 min.	180 min.
Mittelwerte	15.0	15.9	30.9	63.7	86.0	81.7	65.6	37.1
SEM	2.6	2.8	5.8	8.7	13.9	9.8	12.7	15.7
Varianz	6.9	7.3	15.2	21.4	36.8	24.0	33.5	41.5
Anz.d.Patienten	7	7	7	6	7	6	7	7
Gruppe B								
Mittelwerte	16.0	17.3	42.0	70.0	119.3	124.3	128.0	68.5
SEM	5.7	5.9	19.4	35.2	61.3	59.4	66.1	40.7
Varianz	11.5	11.9	38.7	70.4	106.2	118.7	132.3	81.3
Anz.d.Patienten	4	4	4	4	3	4	4	4

OGTT INSULIN (µU/ml) (28.Tag)

Gruppe A	-15 min.	0 min.	15 min.	30 min.	60 min.	90 min.	120 min.	180 min.
Mittelwerte	10.3	9.3	28.4	45.6	69.1	63.3	52.1	30.5
SEM	2.1	2.3	10.4	12.6	11.1	8.4	7.0	12.1
Varianz	5.6	5.6	27.5	33.3	29.5	22.1	18.6	31.9
Anz.d.Patienten	7	6	7	7	7	7	7	7
Gruppe B								
Mittelwerte	11.5	11.9	22.3	41.5	64.5	84.5	91.3	45.0
SEM	2.2	2.4	8.0	7.4	14.7	16.4	20.9	10.7
Varianz	4.3	4.9	16.0	14.7	29.4	32.8	41.7	21.3
Anz.d.Patienten	4	4	4	4	4	4	4	4

OGTT LAKTAT (mmol/l) (1.Tag)

Gruppe A	-15 min.	0 min.	15 min.	30 min.	60 min.	90 min.	120 min.	180 min.
Mittelwerte	0.98	0.85	0.93	0.94	1.32	1.46	1.45	1.04
SEM	0.20	0.24	0.21	0.21	0.25	0.33	0.35	0.29
Varianz	0.54	0.58	0.56	0.55	0.65	0.86	0.93	0.77
Anz.d.Patienten	7	6	7	7	7	7	7	7
Gruppe B								
Mittelwerte	0.97	0.76	0.75	0.60	1.05	1.37	1.30	0.96
SEM	0.29	0.07	0.10	0.03	0.25	0.28	0.15	0.19
Varianz	0.59	0.15	0.19	0.05	0.43	0.56	0.29	0.39
Anz.d.Patienten	4	4	4	4	3	4	4	4

OGTT LAKTAT (mmol/l) (28.Tag)

Gruppe A	-15 min.	0 min.	15 min.	30 min.	60 min.	90 min.	120 min.	180 min.
Mittelwerte	0.73	0.75	0.69	0.76	0.93	1.06	1.08	0.96
SEM	0.06	0.07	0.09	0.10	0.15	0.15	0.12	0.10
Varianz	0.15	0.18	0.23	0.27	0.41	0.39	0.31	0.26
Anz.d.Patienten	7	7	6	7	7	7	7	7
Gruppe B								
Mittelwerte	1.12	0.78	0.81	0.79	1.17	1.31	1.45	0.92
SEM	0.22	0.07	0.10	0.08	0.16	0.11	0.24	0.09
Varianz	0.43	0.14	0.17	0.17	0.28	0.22	0.49	0.19
Anz.d.Patienten	4	4	3	4	3	4	4	4

OGTT LAKTAT (mmol/l) (1.Jahr)

Gruppe A	-15 min.	0 min.	15 min.	30 min.	60 min.	90 min.	120 min.	180 min.
Mittelwerte	1.13	1.06	1.08	1.18	1.33	1.44	1.56	1.37
SEM	0.08	0.08	0.13	0.08	0.27	0.29	0.48	0.18
Varianz	0.15	0.15	0.26	0.15	0.53	0.58	0.95	0.36
Anz.d.Patienten	4	4	4	4	4	4	4	4
Gruppe B								
Mittelwerte	1.04	0.99	1.14	1.11	1.14	1.68	1.54	1.21
SEM	0.08	0.08	0.17	0.20	0.21	0.56	0.54	0.09
Varianz	0.14	0.12	0.30	0.34	0.36	0.78	0.76	0.15
Anz.d.Patienten	3	2	3	3	3	2	2	3

OGTT ß-OHB (mmol/l) (1.Tag)

Gruppe A	-15 min.	0 min.	15 min.	30 min.	60 min.	90 min.	120 min.	180 min.
Mittelwerte	0.20	0.21	0.13	0.17	0.17	0.16	0.14	0.11
SEM	0.05	0.09	0.05	0.08	0.05	0.05	0.06	0.05
Varianz	0.14	0.22	0.13	0.20	0.13	0.14	0.15	0.13
Anz.d.Patienten	7	6	7	7	7	7	7	7
Gruppe B								
Mittelwert	0.13	0.10	0.09	0.24	0.17	0.17	0.18	0.10
SEM	0.07	0.04	0.04	0.13	0.07	0.06	0.07	0.05
Varianz	0.15	0.07	0.09	0.27	0.12	0.11	0.13	0.09
Anz.d.Patienten	4	4	4	4	3	4	4	4

OGTT ß-OHB (mmol/l) (28.Tag)

Gruppe A	-15 min.	0 min.	15 min.	30 min.	60 min.	90 min.	120 min.	180 min.
Mittelwerte	0.40	0.45	0.37	0.37	0.24	0.17	0.14	0.11
SEM	0.09	0.09	0.11	0.09	0.04	0.03	0.02	0.03
Varianz	0.25	0.23	0.27	0.25	0.10	0.09	0.06	0.07
Anz.d.Patienten	7	7	6	7	6	7	7	7
Gruppe B								
Mittelwerte	0.14	0.10	0.11	0.09	0.20	0.19	0.17	0.10
SEM	0.03	0.02	0.02	0.02	0.05	0.04	0.03	0.03
Varianz	0.07	0.04	0.03	0.03	0.08	0.08	0.06	0.05
Anz.d.Patienten	4	4	3	4	3	4	4	4

OGTT ß-OHB (mmol/l) (1.Jahr)

Gruppe A	-15 min.	0 min.	15 min.	30 min.	60 min.	90 min.	120 min.	180 min.
Mittelwerte	0.18	0.15	0.13	0.14	0.12	0.09	0.12	0.10
SEM	0.06	0.03	0.04	0.03	0.04	0.02	0.03	0.04
Varianz	0.11	0.06	0.07	0.05	0.09	0.04	0.06	0,07
Anz.d.Patienten	4	4	4	4	4	4	4	4
Gruppe B								
Mittelwerte	0.08	0.08	0.09	0.15	0.15	0.14	0.13	0.15
SEM	0.02	0.02	0.01	0.00	0.01	0.03	0.00	0.01
Varianz	0.03	0.03	0.02	0.01	0.03	0.05	0.00	0.03
Anz.d.Patienten	3	3	3	3	3	3	3	3

OGTT BLUTZUCKER (mg %) (1.Tag)

Gruppe A	-15 min.	0 min.	15 min.	30 min.	60 min.	90 min.	120 min.	180 min.
Mittelwerte	100.8	91.3	112.2	141.1	161.4	138.6	116.4	97.3
SEM	10.2	2.2	9.4	10.6	23.7	27.5	31.1	28.1
Varianz	24.9	5.5	23.1	28.1	62.8	72.8	82.2	68.8
Anz.d.Patienten	6	6	6	7	7	7	7	6
Gruppe B								
Mittelwerte	122.3	125.0	151.3	199.0	266.0	259.0	254.7	179.0
SEM	15.9	16.8	25.8	24.8	4.0	33.9	45.5	36.0
Varianz	27.5	29.1	44.6	42.9	5.7	58.7	78.8	62.4
Anz.d.Patienten	3	3	3	3	2	3	3	3

OGTT BLUTZUCKER (mg %) (28.Tag)

Gruppe A	-15 min.	0 min.	15 min.	30 min.	60 min.	90 min.	120 min.	180 min.
Mittelwerte	96.8	94.4	112.0	136.8	162.0	143.4	132.0	109.0
SEM	4.4	3.7	5.4	8.4	14.0	21.8	22.4	29.0
Varianz	10.9	9.7	14.3	20.5	37.1	57.6	59.3	71.0
Anz.d.Patienten	6	7	7	6	7	7	7	6
Gruppe B								
Mittelwerte	116.3	115.0	137.0	177.3	200.8	196.3	188.3	168.5
SEM	8.4	10.4	15.6	31.8	36.7	31.7	28.8	28.5
Varianz	16.8	20.8	31.3	55.0	73.5	63.4	57.6	40.3
Anz.d.Patienten	4	4	4	3	4	4	4	2

OGTT BLUTZUCKER (mg %) (1.Jahr)

Gruppe A	-15 min.	0 min.	15 min.	30 min.	60 min.	90 min.	120 min.	180 min
Mittelwerte	77.8	76.0	114.5	161.0	154.0	152.3	112.0	95.8
SEM	6.7	5.4	4.7	13.7	19.2	13.4	28.8	26.2
Varianz	13.4	10.8	9.3	27.4	38.4	26.8	57.5	52.4
Anz.d.Patienten	4	4	4	4	4	4	4	4
Gruppe B								
Mittelwerte	87.3	87.0	111.3	154.7	164.7	176.3	168.0	116.3
SEM	7.5	7.5	18.2	15.9	19.4	25.1	30.1	26.8
Varianz	13.1	13.0	31.6	27.5	33.6	43.5	52.1	46.5
Anz.d.Patienten	3	3	3	3	3	3	3	3

OGTT ACETOACETAT (mmol/l) (1. Tag)

Gruppe A	-15 min.	0 min.	15 min.	30 min.	60 min.	90 min.	120 min.	180 min.
Mittelwerte	0.05	0.05	0.04	0.06	0.03	0.02	0.02	0.01
SEM	0.02	0.02	0.01	0.03	0.01	0.00	0.00	0.00
Varianz	0.04	0.05	0.03	0.07	0.02	0.01	0.01	0.01
Anz.d.Patienten	7	6	7	7	7	7	7	7
Gruppe B								
Mittelwerte	0.05	0.03	0.03	0.04	0.07	0.02	0.02	0.02
SEM	0.02	0.01	0.01	0.01	0.05	0.01	0.01	0.00
Varianz	0.04	0.02	0.01	0.02	0.09	0.01	0.01	0.01
Anz.d.Patienten	4	4	4	4	3	4	4	4

OGTT ACETOACETAT (mmol/l) (28.Tag)

Gruppe A	-15 min.	0 min.	15 min.	30 min.	60 min.	90 min.	120 min.	180 min.
Mittelwerte	0.12	0.14	0.10	0.12	0.06	0.03	0.02	0.02
SEM	0.03	0.04	0.02	0.03	0.02	0.01	0.00	0.00
Varianz	0.08	0.09	0.05	0.07	0.04	0.02	0.01	0.01
Anz.d.Patienten	7	7	6	7	7	7	7	7
Gruppe B								
Mittelwerte	0.02	0.03	0.03	0.03	0.02	0.02	0.00	0.01
SEM	0.00	0.01	0.00	0.00	0.01	0.00	0.00	0.01
Varianz	0.01	0.01	0.01	0.01	0.01	0.01	0.01	0.01
Anz.d.Patienten	4	4	3	4	3	4	4	4

ALKAL. PHOSPHATASE (mU/ml)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag	365. Tag
Mittelwerte	88.6	80.7	84.0	72.4	69.4	88.0	78.3	71.6	80.6
SEM	12.8	12.6	9.8	8.7	4.8	9.8	10.1	10.0	9.2
Varianz	33.9	33.3	24.1	22.9	10.6	25.8	26.7	26.5	20.5
Anz.d.Patienten	7	7	6	7	5	7	7	7	5
Gruppe B									
Mittelwerte	106.3	102.3	104.3	99.3	91.7	95.3	93.3	98.0	112.0
SEM	9.5	9.7	7.8	6.4	6.0	8.8	1.7	9.2	14.7
Varianz	16.5	16.8	13.6	12.7	10.4	17.6	2.9	18.3	25.5
Anz.d.Patienten	3	3	3	4	3	4	3	4	3

HARNSÄURE (µmol/l)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag	365. Tag
Mittelwerte	305.9	342.0	280.3	326.1	299.2	306.4	287.0	296.6	337.6
SEM	38.5	45.4	31.5	43.3	41.3	44.7	40.0	27.7	53.2
Varianz	101.9	120.2	77.2	114.5	92.4	118.2	105.9	73.3	118.9
Anz.d.Patienten	7	7	6	7	5	7	7	7	5
Gruppe B									
Mittelwerte	354.7	416.0	402.5	400.0	413.0	373.0	394.7	389.5	396.3
SEM	36.8	80.0	79.2	66.5	148.2	85.0	85.0	66.5	37.8
Varianz	63.7	138.6	158.3	132.9	256.8	170.0	147.2	132.9	65.4
Anz.d.Patienten	3	3	4	4	3	4	3	4	3

CALCIUM (mmol/l)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag	365. Tag
Mittelwerte	2.41	2.36	2.41	2.36	2.40	2.40	2.41	2.36	2.25
SEM	0.04	0.02	0.03	0.02	0.02	0.02	0.03	0.03	0.04
Varianz	0.11	0.05	0.08	0.05	0.05	0.06	0.07	0.07	0.08
Anz.d.Patienten	7	7	6	7	7	7	7	7	5
Gruppe B									
Mittelwerte	2.37	2.38	2.36	2.39	2.39	2.36	2.36	2.45	2.30
SEM	0.08	0.04	0.02	0.06	0.04	0.06	0.06	0.04	0.08
Varianz	0.14	0.08	0.05	0.12	0.09	0.12	0.12	0.07	0.13
Anz.d.Patienten	3	3	4	4	4	4	4	4	3

GLUKAGON (µmol/l) (Nach einem Jahr wurden die Glukagonwerte nicht gemessen)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag
Mittelwerte	169.8	174.7	146.0	134.3	173.8	152.8	164.3	164.0
SEM	54.3	120.2	38.0	39.5	53.4	61.0	43.2	46.1
Varianz	133.1	208.1	100.6	96.9	119.3	122.0	105.8	112.9
Anz.d.Patienten	6	3	7	6	5	4	6	6
Gruppe B								
Mittelwerte	96.5	83.0	93.3	105.5	80.3	77.7	90.0	77.8
SEM	6.7	2.0	2.4	5.3	10.9	16.3	15.7	16.3
Varianz	13.3	2.8	4.2	10.7	21.8	28.1	31.3	32.5
Anz.d.Patienten	4	2	3	4	4	3	4	4

OGTT GLUKAGON (µmol/l) (1. Tag)

Gruppe A	-15 min.	0 min.	15 min.	30 min.	60 min.	90 min.	120 min.	180 min.
Mittelwerte		169.7	163.2	154.2	147.7	141.8	135.8	147.8
SEM		54.2	53.2	50.0	48.4	44.6	42.5	45.7
Varianz		132.7	130.4	122.5	118.7	109.2	104.0	111.9
Anz.d.Patienten		6	6	6	6	6	6	6
Gruppe B								
Mittelwerte		94.8	95.0	96.3	87.3	89.5	85.3	83.0
SEM		5.7	2.8	6.3	11.3	7.5	10.9	11.3
Varianz		11.5	5.6	12.6	19.6	15.0	21.8	22.5
Anz.d.Patienten		4	4	4	3	4	4	4

OGTT GLUKAGON (µmol/l) (28. Tag)

Gruppe A	-15 min.	0 min.	15 min.	30 min.	60 min.	90 min.	120 min.	180 min.
Mittelwerte		154.5	155.0	158.8	142.3	139.3	146.5	137.8
SEM		46.3	48.5	50.2	46.9	44.5	47.2	38.5
Varianz		113.5	118.8	112.2	114.9	109,1	115.5	94.4
Anz.d.Patienten		6	6	5	6	6	6	6
Gruppe B								
Mittelwerte		79.0	82.5	78.5	74.0	83.8	71.8	74.5
SEM		16.2	14.5	13.2	14.5	12.8	18.1	18.6
Varianz		32.3	29.0	26.4	29.1	25.6	36.3	37.2
Anz.d.Patienten		4	4	4	4	4	4	4

ALPHA-1-GLOBULINE (rel. %)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag	365. Tag
Mittelwerte	3.2	3.6	3.2	3.2	3.3	3.3	3.2	3.2	3.6
SEM	0.2	0.2	0.1	0.1	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2
Varianz	0.6	0.6	0.3	0.3	0.5	0.6	0.5	0.5	0.5
Anz.d.Patienten	7	7	6	7	7	7	7	7	5
Gruppe B									
Mittelwerte	2.9	3.1	3.2	3.8	2.8	3.0	3.4	3.0	2.7
SEM	0.5	0.3	0.6	0.9	0.1	0.2	0.6	0.3	0.3
Varianz	0.8	0.5	1.2	1.7	0.3	0.5	1.2	0.5	0.5
Anz.d.Patienten	3	3	4	4	4	4	4	4	3

GESAMTEIWEISS (g/l)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag	365. Tag
Mittelwerte	74.1	77.4	74.7	74.9	74.4	75.3	75.1	73.1	68.6
SEM	1.9	1.3	1.1	1.8	0.9	1.9	1.4	2.5	2.9
Varianz	5.0	3.3	2.8	4.7	2.3	5.1	3.6	6.7	6.6
Anz.d.Patienten	7	7	6	7	7	7	7	7	5
Gruppe B									
Mittelwerte	71.7	77.7	75.5	77.3	79.0	77.8	74.5	75.5	70.7
SEM	2.2	7.0	5.5	2.8	1.5	4.1	1.3	2.4	4.2
Varianz	3.8	12.1	10.9	5.6	2.9	8.1	2.5	4.8	7.2
Anz.d.Patienten	3	3	4	4	4	4	4	4	3

BILIRUBIN (µmol/l)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag	365. Tag
Mittelwerte	12.5	7.2	8.8	8.3	9.3	7.5	11.4	8.3	6.9
SEM	2.6	1.8	1.1	1.6	2.0	2.1	2.3	1.9	1.0
Varianz	6.9	4.9	2.8	4.3	5.2	5.6	6.0	5.0	2.3
Anz.d.Patienten	7	7	6	7	7	7	7	7	5
Gruppe B									
Mittelwerte	8.3	9.5	9.5	8.5	9.1	7.7	8.1	7.9	9.1
SEM	1.6	3.8	2.4	1.5	1.2	1.8	1.4	1.7	2.0
Varianz	2.9	6.5	4.9	3.0	2.4	3.6	2.9	3.3	3.5
Anz.d.Patienten	3	3	4	4	4	4	4	4	3

OGTT ACETOACETAT (mmol/l) (1.Jahr)

Gruppe A	-15 min.	0 min.	15 min.	30 min.	60 min.	90 min.	120 min.	180 min.
Mittelwerte	0.04	0.04	0.03	0.04	0.04	0.03	0.03	0.03
SEM	0.00	0.00	0.01	0.00	0.00	0.01	0.01	0.01
Varianz	0.01	0.01	0.02	0.01	0.01	0.02	0.02	0.03
Anz.d.Patienten	4	4	4	4	4	4	4	4
Gruppe B								
Mittelwerte	0.05	0.04	0.05	0.06	0.06	0.04	0.05	0.06
SEM	0.01	0.00	0.00	0.01	0.00	0.01	0.01	0.01
Varianz	0.02	0.01	0.01	0.01	0.01	0.01	0.01	0.02
Anz.d.Patienten	3	3	3	3	3	3	3	3

SYSTOLISCHER DRUCK (mmHg)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag	365. Tag
Mittelwerte	148.6	147.1	136.4	132.1	132.5	135.0	134.0	132.1	145.0
SEM	9.2	8.2	5.3	6.6	8.5	3.8	6.8	4.5	8.7
Varianz	24.3	21.6	14.1	17.5	17.1	10.0	15.2	11.9	19.4
Anz.d.Patienten	7	7	7	7	4	7	5	7	5
Gruppe B									
Mittelwerte	138.3	135.0	135.0	133.3	130.0	128.3	125.0	133.3	136.7
SEM	1.7	5.0	2.9	3.3	1.0	1.7	1.0	3.3	3.3
Varianz	2.9	7.1	5.0	5.8	- 1.0	2.9	- 1.0	5.8	5.8
Anz.d.Patienten	3	2	3	3	1	3	1	3	3

DIASTOLISCHER DRUCK (mmHg)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag	365. Tag
Mittelwerte	94.3	96.4	86.4	87.9	87.5	89.3	81.0	80.7	76.0
SEM	6.9	6.7	3.6	3.1	6.3	1.7	6.0	5.8	6.8
Varianz	18.1	17.7	9.4	8.1	12.6	4.5	13.4	15.4	15.2
Anz.d.Patienten	7	7	7	7	4	7	5	7	5
Gruppe B									
Mittelwerte	96.7	80.0	73.3	85.0	70.0	83.3	75.0	68.3	70.0
SEM	6.7	10.0	8.3	7.6	1.0	10.1	5.0	1.7	0.0
Varianz	11.5	14.1	14.4	13.2	-1.0	17.6	7.1	2.9	0.0
Anz.d.Patienten	3	2	3	3	1	3	2	3	2

INSULIN (µmol/ml) (Die Insulinwerte nach 1 Jahr wurden nicht gemessen)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag
Mittelwerte	15.0	12.0	10.8	13.4	11.4	11.4	13.0	10.3
SEM	2.6	2.5	2.0	2.2	2.8	2.1	3.6	2.1
Varianz	6.9	6.2	4.9	5.7	7.3	5.6	9.5	5.6
Anz.d.Patienten	7	6	6	7	7	7	7	7
Gruppe B								
Mittelwerte	16.0	28.5	14.6	22.0	17.6	16.9	19.0	11.5
SEM	5.7	16.8	4.7	8.3	7.6	4.5	4.5	2.2
Varianz	11.5	29.0	9.4	16.7	15.2	9.0	7.8	4.3
Anz.d.Patienten	4	3	4	4	4	4	3	4

GEWICHT BEI 1.000 KALORIEN (Kg)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag	365. Tag
Mittelwerte	90.7	87.6	86.7	86.2	87.3	85.0	84.6	83.7	80.9
SEM	3.9	3.7	3.7	3.8	4.0	3.8	3.7	3.8	2.0
Varianz	10.2	9.9	9.9	10.0	9.8	10.0	9.8	10.1	4.6
Anz.d.Patienten	7	7	7	7	6	7	7	7	5
Gruppe B									
Mittelwerte	103.3	100.4	99.4	99.1	98.3	98.2	98.3	97.9	94.0
SEM	6.9	7.1	7.1	7.0	7.1	7.3	7.2	7.1	6.0
Varianz	13.7	14.2	14.2	14.0	14.2	14.5	14.5	14.1	10.4
Anz.d.Patienten	4	4	4	4	4	4	4	4	3

ALBUMINE (%)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag	365. Tag
Mittelwerte	60.0	60.4	61.5	60.6	60.3	63.3	62.8	62.1	58.5
SEM	1.5	1.0	1.2	1.9	2.1	1.6	1.3	1.5	1.0
Varianz	3.9	2.7	3.3	5.0	5.1	4.3	3.4	4.1	2.2
Anz.d.Patienten	7	7	7	7	6	7	7	7	5
Gruppe B									
Mittelwerte	60.1	59.8	62.1	59.2	61.9	61.3	61.6	61.6	62.9
SEM	2.2	2.8	2.0	3.5	1.8	3.1	3.9	3.1	3.6
Varianz	3.8	4.9	4.0	6.9	3.6	6.2	7.8	6.2	6.2
Anz.d.Patienten	3	3	4	4	4	4	4	4	3

GAMMA-GLOBULINE (rel. %)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag	365. Tag
Miitelwerte	16.0	15.1	15.0	14.4	14.7	14.5	14.9	15.3	16.7
SEM	0.7	0.3	0.9	0.9	0.9	0.7	0.5	0.7	0.8
Varianz	1.8	0.8	2.3	2.3	2.4	1.8	1.4	1.7	1.9
Anz.d.Patienten	7	7	7	6	7	7	7	7	5
Gruppe B									
Mittelwerte	17.3	16.8	15.4	16.6	15.1	15.6	14.5	15.0	15.7
SEM	1.9	2.3	1.4	1.8	1.7	1.6	1.3	1.4	3.8
Varianz	3.3	4.0	2.8	3.5	3.4	3.2	2.7	2.9	6.5
Anz.d.Patienten	3	3	4	4	4	4	4	4	3

BETA-GLOBULINE (rel. %)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag	365. Tag
Mittelwerte	12.4	12.7	12.1	11.2	12.1	11.7	12.0	11.6	11.9
SEM	0.7	0.7	0.5	0.8	0.9	0.9	0.8	0.09	0.4
Varianz	1.8	1.8	1.3	2.0	2.4	2.3	2.0	2.4	0.9
Anz.d.Patienten	7	7	7	6	7	7	7	7	5
Gruppe B									
Mittelwerte	12.5	12.9	12.1	13.3	12.3	12.1	12.5	11.9	11.9
SEM	0.6	1.0	1.1	1.2	0.7	0.7	1.0	1.1	0.5
Varianz	1.1	1.7	2.1	2.3	1.4	1.3	2.0	2.2	0.8
Anz.d.Patienten	3	3	4	4	4	4	4	4	3

ALPHA-2-GLOBULINE (rel. %)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag	365. Tag
Mittelwerte	8.1	8.0	7.6	7.5	8.0	7.1	7.1	7.7	9.0
SEM	0.3	0.2	0.2	0.2	1.0	0.3	0.2	0.3	0.4
Varianz	0.8	0.5	0.6	0.7	2.6	0.7	0.5	0.7	0.9
Anz.d.Patienten	7	7	6	7	7	7	7	7	5
Gruppe B									
Mittelwerte	7.3	7.4	6.9	7.1	7.2	8.0	7.7	8.2	6.9
SEM	1.1	1.0	0.5	0.3	0.7	1.3	1.3	1.8	0.3
Varianz	2.0	1.7	1.1	0.6	1.4	2.6	2.5	3.6	0.6
Anz.d.Patienten	3	3	4	4	4	4	4	4	3

GOT (U/l)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag	365. Tag
Mittelwerte	11.7	13.1	9.0	12.3	13.8	11.1	10.0	11.1	9.0
SEM	1.0	3.2	0.6	3.0	3.0	1.8	1.2	1.0	0.9
Varianz	2.7	8.6	1.5	7.9	5.9	4.7	3.2	2.5	2.1
Anz.d.Patienten	7	7	6	7	4	7	7	7	5
Gruppe B									
Mittelwerte	11.0	11.7	12.3	12.0	11.0	9.5	8.5	10.0	10.0
SEM	2.5	2.0	2.8	2.1	3.0	1.6	1.6	2.5	1.5
Varianz	4.4	3.5	5.6	4.2	4.2	3.1	3.1	4.4	2.6
Anz.d.Patienten	3	3	4	4	2	4	4	3	3

GPT (U/l)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag	365. Tag
Mittelwerte	11.6	13.4	9.3	12.9	15.0	11.1	11.4	11.4	7.4
SEM	1.3	3.6	0.5	3.7	5.7	1.6	1.8	1.9	0.9
Varianz	3.5	9.6	1.2	9.9	11.4	4.1	4.7	5.1	2.1
Anz.d.Patienten	7	7	6	7	4	7	7	7	5
Gruppe B									
Mittelwerte	22.3	23.7	21.3	16.5	15.5	14.5	15.0	13.8	15.3
SEM	7.8	7.9	8.0	5.3	7.5	3.6	3.1	3.4	1.9
Varianz	13.6	13.7	15.9	10.6	10.6	7.2	5.3	6.7	3.2
Anz.d.Patienten	3	3	4	4	2	4	3	4	3

KALIUM (mmol/l)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag	365. Tag
Mittelwerte	4.21	4.10	4.21	3.96	4.07	4.17	4.16	4.11	3.62
SEM	0.10	0.12	0.11	0.17	0.14	0.12	0.13	0.13	0.15
Varianz	0.25	0.31	0.28	0.46	0.38	0.32	0.35	0.35	0.33
Anz.d.Patienten	7	7	6	7	7	7	7	7	5
Gruppe B									
Mittelwerte	4.13	3.90	4.09	4.24	3.96	4.26	4.10	4.27	3.95
SEM	0.08	0.33	0.25	0.06	0.23	0.21	0.19	0.13	0.28
Varianz	0.14	0.57	0.50	0.12	0.46	0.42	0.37	0.27	0.48
Anz.d.Patienten	3	3	4	4	4	4	4	4	3

NATRIUM (mmol/l)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag	365. Tag
Mittelwerte	141.1	139.6	141.3	140.7	140.3	140.6	141.3	140.4	137.2
SEM	0.7	1.0	1.0	0.5	0.4	0.6	0.4	0.6	0.9
Varianz	1.8	2.6	2.5	1.4	1.0	1.5	1.1	1.7	1.9
Anz.d.Patienten	7	7	6	7	7	7	7	7	5
Gruppe B									
Mittelwerte	142.7	140.3	140.8	139.0	140.0	140.0	142.8	140.5	138.7
SEM	2.3	0.3	0.5	0.6	1.1	0.4	1.7	0.6	0.7
Varianz	4.0	0.6	1.0	1.2	2.2	0.8	3.3	1.3	1.2
Anz.d.Patienten	3	3	4	4	4	4	4	4	3

HÄMOGLOBIN (g/l)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag	365. Tag
Mittelwerte	14.0	13.0	13.5	13.6	12.2	13.5	13.7	12.8	13.8
SEM	0.2	0.3	0.2	0.3	0.3	0.4	0.5	0.4	0.5
Varianz	0.5	0.7	0.6	0.8	0.8	0.9	1.3	1.0	1.2
Anz.d.Patienten	6	6	6	6	6	6	6	6	5
Gruppe B									
Mittelwerte	13.7	13.4	14.7	14.8	14.3	12.9	12.5	13.5	14.7
SEM	0.6	0.3	1.2	1.4	0.9	1.3	1.0	1.2	0.9
Varianz	1.0	0.5	2.1	2.4	1.8	2.3	1.8	2.3	1.5
Anz.d.Patienten	3	3	3	3	4	3	3	4	3

HB-INDEX (pg)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag	365. Tag
Mittelwerte	31.7	31.0	31.2	31.2	31.0	30.9	31.5	31.3	32.3
SEM	0.3	0.7	0.4	0.6	0.7	0.5	0.7	0.9	0.2
Varianz	0.8	1.8	0.9	1.4	1.6	1.3	1.8	2.1	0.4
Anz.d.Patienten	6	6	6	6	5	6	6	6	4
Gruppe B									
Mittelwerte	29.9	30.3	30.8	31.1	30.7	30.9	30.8	30.2	31.8
SEM	0.2	0.3	0.7	0.5	0.4	0.6	0.4	0.2	1.0
Varianz	0.3	0.6	1.2	0.9	0.8	1.0	0.8	0.4	-1.0
Anz.d.Patienten	3	3	3	3	4	3	3	3	1

ERYTHROZYTEN ($x10^9/l$)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag	365. Tag
Mittelwerte	4.44	4.20	4.33	4.35	4.24	4.36	4.35	4.09	4.38
SEM	0.08	0.08	0.07	0.10	0.11	0.06	0.12	0.08	0.11
Varianz	0.19	0.19	0.16	0.24	0.28	0.15	0.28	0.21	0.25
Anz.d.Patienten	6	6	6	6	6	6	6	6	5
Gruppe B									
Mittelwerte	4.61	4.42	4.78	4.76	4.70	4.37	4.04	4.45	4.74
SEM	0.17	0.10	0.32	0.36	0.27	0.58	0.30	0.41	0.29
Varianz	0.30	0.17	0.55	0.62	0.54	1.00	0.52	0.83	0.51
Anz.d.Patienten	3	3	3	3	4	3	3	4	3

HÄMATOKRIT (%)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag	365. Tag
Mittelwerte	41.8	37.8	40.8	40.0	39.8	41.6	40.0	37.3	40.8
SEM	0.7	1.6	1.2	1.0	0.9	0.9	1.6	1.3	1.6
Varianz	1.8	3.9	3.1	2.5	2.1	1.9	3.8	3.3	3.6
Anz.d.Patienten	6	6	6	6	6	5	6	6	5
Gruppe B									
Mittelwerte	41.0	40.0	41.3	41.3	41.0	39.8	36.7	40.8	44.7
SEM	2.1	0.6	0.9	2.4	1.7	3.4	2.0	3.4	1.9
Varianz	3.6	1.0	1.5	4.2	3.4	6.9	3.5	6.8	3.2
Anz.d.Patienten	3	3	3	3	4	4	3	4	3

SERUMEISEN (µmol/l)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag	365. Tag
Mittelwerte	22.2	10.7	11.6	11.6	11.7	11.7	15.5	10.2	17.5
SEM	4.1	1.5	1.7	1.4	2.0	1.6	2.3	1.8	3.1
Varianz	10.7	3.9	4.1	3.7	4.0	3.9	6.2	4.8	6.9
Anz.d.Patienten	7	7	6	7	4	6	7	7	5
Gruppe B									
Mittelwerte	19.6	15.3	13.4	14.6	14.3	12.3	14.4	13.2	14.9
SEM	1.5	2.7	2.6	1.3	1.3	2.4	0.8	2.9	3.5
Varianz	2.7	4.7	5.3	2.6	1.8	4.7	1.4	5.8	6.1
Anz.d.Patienten	3	3	4	4	2	4	3	4	3

TRIGLYCERIDE (mmol/l)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag	365. Tag
Mittelwerte	3.49	1.66	0.95	1.42	1.36	1.70	1.48	1.63	2.14
SEM	1.63	0.68	0.20	0.57	0.75	0.68	0.64	0.68	0.78
Varianz	4.31	1.79	0.49	1.51	1.50	1.79	1.69	1.81	1.75
Anz.d.Patienten	7	7	6	7	4	7	7	7	5
Gruppe B									
Mittelwerte	2.16	1.85	1.55	1.84	1.51	2.31	2.55	2.96	1.71
SEM	0.98	0.49	0.30	0.37	0.58	0.81	0.85	1.65	0.53
Varianz	1.70	0.84	0.61	0.74	0.83	1.62	1.48	3.30	0.91
Anz.d.Patienten	3	3	4	4	2	4	3	4	3

CHOLESTERIN (mmol/l)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag	365. Tag
Mittelwert	5.67	4.80	4.60	4.65	4.55	4.54	4.78	4.65	5.81
SEM	0.49	0.38	0.53	0.41	0.41	0.44	0.37	0.38	0.96
Varianz	1.29	1.00	1.30	1.07	0.82	1.8	0.98	1.00	2.14
Anz.d.Patienten	7	7	6	7	4	6	7	7	5
Gruppe B									
Mittelwerte	5.64	5.59	5.04	4.97	6.14	5.20	5.51	5.20	5.69
SEM	0.36	0.71	0.63	0.56	0.71	0.48	0.48	0.45	0.71
Varianz	0.62	1.23	1.25	1.12	1.00	0.96	0.83	0.90	1.23
Anz.d.Patienten	3	3	4	4	2	4	3	4	3

MAGNESIUM (mmol/l)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag	365. Tag
Mittelwerte	0.80	0.89	0.78	0.79	0.81	0.78	0.80	0.79	0.70
SEM	0.02	0.10	0.03	0.02	0.03	0.01	0.03	0.01	0.02
Varianz	0.05	0.27	0.07	0.06	0.06	0.03	0.07	0.04	0.04
Anz.d.Patienten	6	7	5	7	4	7	7	7	4
Gruppe B									
Mittelwerte	0.85	0.87	0.88	0.86	0.88	0.90	0.90	1.02	0.74
SEM	0.03	0.04	0.04	0.04	0.06	0.06	0.05	0.11	0.06
Varianz	0.05	0.07	0.09	0.08	0.10	0.12	0.09	0.22	0.10
Anz.d.Patieten	3	3	4	4	3	4	3	4	3

FREIE FETTSÄUREN (mmol/l) (Nach einem Jahr wurden die FFS nicht bestimmt)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag
Mittelwerte	533.9	564.7	643,5	608.1	478.7	457.3	570.9	444.3
SEM	72.5	40.8	39.3	52.8	42.7	91.7	68.5	66.6
Varianz	191.8	107.9	96.2	139.6	104.5	242.6	181.3	176.2
Anz.d.Patienten	7	7	6	7	6	7	7	7
Gruppe B								
Mittelwerte	382.3	548.7	382.3	410.0	406.0	387.3	453.3	461.8
SEM	73.0	163.5	87.2	90.7	114.0	72.2	135.9	111.7
Varianz	146.0	283.2	174.3	181.4	197.5	144.4	235.5	223.5
Anz.d.Patienten	4	3	4	4	3	4	3	4

LACTATE (mmol/l) (Nach einem Jahr wurde das Lactat nicht bestimmt)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag
Mittelwerte	0.91	0.88	1.07	0.80	0.90	0.86	0.85	0.73
SEM	0.20	0.08	0.10	0.14	0.14	0.10	0.16	0.06
Varianz	0.52	0.21	0.22	0.37	0.33	0.26	0.43	0.15
Anz.d.Patienten	7	7	5	7	6	7	7	7
Gruppe B								
Mittelwerte	0.95	0.98	0.99	0.88	0.97	0.81	1.05	1.01
SEM	0.30	0.23	0.19	0.21	0.09	0.12	0.05	0.10
Varianz	0.60	0.40	0.39	0.41	0.15	0.25	0.09	0.19
Anz.d.Patienten	4	3	4	4	3	4	3	4

ß-OH (mmol/l) (Nach einem Jahr wurden Ketokörper nicht bestimmt)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag
Mittelwerte	0.20	0.47	0.68	0.46	0.40	0.44	0.36	0.40
SEM	0.05	0.10	0.04	0.06	0.08	0.11	0.07	0.09
Varianz	0.14	0.27	0.09	0.16	0.20	0.29	0.17	0.25
Anz.d.Patienten	7	7	5	7	6	7	6	7
Gruppe B								
Mittelwerte	0.13	0.32	0.28	0.16	0.22	0.18	0.20	0.14
SEM	0.07	0.19	0.08	0.05	0.06	0.04	0.06	0.03
Varianz	0.15	0.33	0.16	0.11	0.13	0.09	0.10	0.07
Anz.d.Patienten	4	3	4	4	4	4	3	4

ACETOACETAT (mmol/l) (Nach einem Jahr wurden Ketokörper nicht bestimmt)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28 Tag
Mittelwerte	0.05	0.11	0.14	0.13	0.12	0.12	0.10	0.12
SEM	0.02	0.03	0.03	0.02	0.03	0.03	0.02	0.03
Varianz	0.04	0.08	0.06	0.05	0.07	0.09	0.04	0.08
Anz.d.Patienten	7	7	5	7	6	7	7	7
Gruppe B								
Mittelwerte	0.05	0.08	0.07	0.04	0.04	0.05	0.03	0.02
SEM	0.02	0.06	0.02	0.02	0.02	0.02	0.01	0.00
Varianz	0.04	0.10	0.03	0.03	0.03	0.04	0.01	0.01
Anz.d.Patienten	4	3	4	4	4	4	3	4

C-PEPTID (ng/ml) (Nach einem Jahr wurde das C-Peptid nicht bestimmt)

Gruppe A	0. Tag	5. Tag	9. Tag	14. Tag	17. Tag	21. Tag	24. Tag	28. Tag
Mittelwerte	1.88	2.19	2.00	1.92	1.80	2.24	2.02	1.83
SEM	0.22	0.54	0.18	0.33	0.34	0.34	0.41	0.37
Varianz	0.59	1.44	0.41	0.88	0.84	0.90	1.08	0.99
Anz.d.Patienten	7	7	5	7	6	7	7	7
Gruppe B								
Mittelwerte	2.94	2.45	3.39	2.81	3.08	3.65	4.32	2.61
SEM	0.28	0.46	0.96	0.68	0.71	0.78	1.92	0.23
Varianz	0.57	0.80	1.91	1.37	1.42	1.56	2.72	0.46
Anz.d.Patienten	4	3	4	4	4	4	2	4

6. LITERATURVERZEICHNIS

J.W.ANDERSON:

Improvement of glucosetolerance in fasting obese patients given oral potassium. Am. J. Clin. Nutr. 22, 1859 (1969)

M.APFELBAUM:

Effects of very restrictive high-protein diets with special reference to the nitrogen balance.
International Journal of obesity (1981) 5, 209 - 214

J.D.BAGDADE/E.L.BIERMANN/D.PORTE:

Hyperinsulinism-A metabolic consequence of obesity. Diabetes, 17, 315, (1968)

R.W.BARTELS/B.BIGALKE/H.MÖLLMANN:

Einfluß unterschiedlicher Fastenkuren auf Gewichts- und Blutdruckverhalten. Med. Welt 25/17, 225-35 (1974)

BÄSSLER/FEKL/LANG:

Grundbegriffe der Ernährungslehre. p. 24, Springer 1975

P.BERCHTOLD:

Ist der Adipöse ein Risikopatient kardiovaskulärer Krankheiten? 10. Kongress Deutsche Diabetes Gesellschaft (1975)

P.BERCHTOLD/M.BERGER/V.JÖRGENS/C.DAWEKE/E.CHANTELAU/
F.A.GRIES/H.ZIMMERMANN:

Cardiovascular risk factors and HDL-cholesterol levels in obesity. International Journal of Obesity 5, 1 - 10 (1981 a)

P.BERCHTOLD/V.JÖRGENS/C.FINKE/M.BERGER:
Epidemiology of obesity and hypertension. International Journal of Obesity 5, Suppl. 1, 1 - 7 (1981b)

P.BERCHTOLD:
Glukosetoleranz, Plasmainsulin, Serumlipide und Fettgewebszellularität bei Männern verschiedenen Alters und Herzinfarktpatienten mit spezieller Berücksichtigung des körperlichen Trainings. Habil. Schrift Düsseldorf 1974

M.BERGER/E.BAUMHOFF/F.A.GRIES:
Gewichtsreduktion und Glukosetoleranz bei Adipositas. DMW, 101, 307 - 311, (1976)

M.BERGER/P.BERCHTOLD:
Das sogenannte Idealgewicht. DMW, 103, 1495 - 1496 (1978)

E.L.BIERMANN/J.A.GLOMSET:
Disorders of Lipidmetabolism. In: R.H.WILLIAMS, Textbook of Endokrinology p. 890 Philadelphia, Saunders (1974)

B.R.BISTRIAN/G.L.BLACKBURN/J.P.FLATT/J.SIZER/N.S.SCRIMSHAW/M.SHERMAN:
Nitrogen metabolism and insulin requirements in obese diabetic adults on a protein sparing modified fast.

B.R.BISTRIAN:
Clinical use of a protein sparing modified fast. JAMA, 240, 2299 - 2302 (1978)

S.H.BLONDHEIN/T.HORNE/N.A.KAUFMANN/P.ROZEN:
Comparison of weight loss on low-calorie (800 - 1200) and very-low-calorie (300 - 600). International Journal of obesity (1981) 5, 313 - 317

C.F.CONSOLAZIO/L.O.MATOUSH/H.L.JOHNSON/H.J.KRZYWICKI/G.J. ISAAK/N.F.WITT:
Metabolic aspects of calorierestriction: Hypohydration effects on body weight and blood parameters.

DE HEAVEN:
Nitrogen and sodium balance and sympathetic-nervous-system activity in obese subjects treated with a low-calorie protein or mixed diet. N. Engl. J. Med., 303, p. 477 - 482 (1980)

M.B.DAVIDSON/S.A.KAPLAN:
Effect of obesity on insulin sensivity of human adipose tissue: Diabetes 21, 6 - 12, (1972)

T.R.DAWBER/P.A.WOLF/T.COLTON/R.J.NICHERSON:
Comparison of the biological data in myocardial infarction and brain infarctions. In: K. J. Zülch, W. Kaufmann, K. A. Hossmann, V. Hossmann (Ed.): Brain and Heart Infarct (Springer: Berlin-Heidelberg-New York 1977), 226

DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG:
Ernährungsbericht 1976, Frankfurt (1976)

DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG:
Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr. Umschau (1975)

H.DITSCHUNEIT/J.D.FAULHABER/J.BEIL/E.F.PFEIFFER:
Veränderungen des Stoffwechsels bei Null-Diät. Internist 11, 176 - 183 (1970)

H.DITSCHUNEIT/H.H.DITSCHUNEIT/J.G.WECHSLER:
Probleme der ambulanten Null-Diät Behandlung. Dtsch. Ärzteblatt, 13, 871 - 880 (1979)

H.H.DITSCHUNEIT:
Durchführung und Ergebnisse der ambulanten und stationären Behandlung mit totalem und modifiziertem Fasten. In: Möglichkeiten und Grenzen der Adipositastherapie. Verlag Gerhard Witzstrock, Baden-Baden - Köln - New York (1980)

E.J.DRENICK/M.E.SWENDSEID/W.H.BLAND/S.G.TUTTLE:
Prolonged starvation as treatment for severe obesity. J. A. Med. Ass., 187, 100 - 105 (1964)

E.J.DRENICK:
Weight reduction by prolonged fasting. In: G. A. Bray (ed.), Obesity in perspective, p. 341 f, DHEW Publ. No., (IH) 75 - 708, Washington DC (1975)

H.FAHRNER:
Erfahrungen mit der strengen Nahrungskarenz bei der Behandlung der essentiellen Adipositas. Therapiewoche: 2062 - 2069 (1968)

H.P.FISCH/F.W.REUTTER:
Spätresultate der Nullkalorien-Diätbehandlung bei Adipositas. Schweiz. med. Wschr. 106, 339 - 343 (1976)

A.FRANK/C.GRAHAM/S.FRANK:

Fatalities on the liquid-protein diet: an analysis of possible causes. International Journal of obesity (1981) 5, 243 - 248

P.FRICK:

Blut. In: W. Siegenthaler, (ed.) Pathophysiologie, p. 468 - 502, Thieme Stuttgart, (1979)

W.B.GALBRAITH/W.E.CONNOR/D.B.STONE:

Weight loss and serum lipid chances in obese subjects given low calorie diets of varied cholesterol content. Ann. int. Med. 64, 268 - 275 (1966)

S.M.GENUTH/V.VERTES/I.HAZELION:

Supplement fasting in the treatment of obesity. In: G. A. Bray (ed.), Recent advances in obesity research II, p. 370 f, London Newman Publ. (1978)

T.GORDON/W.B.KANNEL:

The effects of overweight on cardiovascular disease. Geriatrics, 28, 80 - 88 (1973)

GOTO/NAKAYAMA/YAGI:

Influence of the world war II food shortage on the incidence of diabetes mellitus in Japan. Diabetes 7, 133 (1958)

F.A.GRIES/G.ZIMMER/K.JAHNKE:

Fettstoffwechselstudien bei Adipositas. Verh. dtsch. Ges. inn. Med., 70, 424 - 427 (1964)

F.A.GRIES:

Wechselbeziehungen zwischen Fett und Kohlehydratstoffwechsel. Habil. Schrift, Düsseldorf 1967

F.A.GRIES/P.BERCHTOLD/M.BERGER:

Adipositas, Pathophysiologie, Klinik und Therapie. p. 19 - 23, 65 - 185, Springer, Berlin-Heidelberg-New York (1976)

F.A.GRIES/M.BERGER/P.BERCHTOLD:

Adipositas als Risikofaktor. In: H. Ditschuneit, J. G. Wechsler (ed.), Möglichkeiten und Grenzen der Adipositastherapie, Witzstrock, Baden-Baden, p. 22 - 25 (1980)

J.HASIC:

Leberfunktionen bei Adipositas unter Hungertherapie. Dtsch. Z. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankheiten, 32, 101 - 103 (1972)

G.HARTMANN/R.SCHMIDT:

Prolongiertes Fasten als Behandlungsform. Dtsch. med. Wschr. 92, 163 - 168 (1967)

W.HERMS:

Metabolische Nephropathien. In: Innere Medizin in Praxis und Klinik. Hornbostel, Kaufmann, Siegenthaler Bd. III, S. 161 - 167

L.E.HOLLISTER/J.E.OVERALL/H.L.SNOV:

Relationship of obesity to serum triglycerid, cholesterol and uric acid and to plasma glucose levels. Am. J. Clin. Nutr., 20, 777 - 782 (1967)

K.IRSIGLER/W.WALDHÄUSL:

Änderungen einzelner Parameter des Fett- und Kohlehydratstoffwechsels bei Adipositas durch Abmagerung. Wien Klin. Wschr. 81, 534 - 536 (1969)

T.B.ITTALIE VAN:
Liquid protein mayhem. JAMA 240 144 (1978)

T.B.ITTALIE VAN:
Nitrogen balance during weight reduction: effect of body stores of protein and fat. In: G. A. Bray (ed.), Recent advances in obesity research II, p. 379 f, London Newman Publ. (1978)

H.KASPER/U.RABAST:
Kritisches zur diätetischen Behandlung der Adipositas. Akt. Ernährungsmed., 1, 10 - 13 (1976)

H.KOTTHAUS:
Zur Nahrungsaufnahme Adipöser nach Gewichtsreduktion. Med. Dissertation, Düsseldorf (1975)

U.KUHLMANN/W.SIEGENTHALER:
Wasser- und Elektrolythaushalt. In: W. Siegenthaler (ed.), Pathophysiologie, p. 196 - 229 Thieme, Stuttgart (1979)

H.LAUBE/K.KÖHLE/H.DITSCHUNEIT/E.F.PFEIFFER:
Dauererfolg von Fastenkuren. DMW, 97, 830 - 835 (1972)

F.R.LECOCO/J.J.McPHAUL:
Effects of starvation and ketose infusion on uric and balance. Metabolism, 14, 186 - 190 (1965)

H.LIEBERMANN/H.DAWEKE/F.A.GRIES/W.H.SCHILLING/D.GRÜNKLEE/G.PROBST/K.JAHNKE:
Einfluß der Gewichtsreduktion auf Metabolite des Kohlehydrat- und Fettstofwechsels und auf das Verhalten des Seruminsulinspiegels bei Adipösen. Diabetologika, 4, 123 - 132 (1968)

J.K.MASSON:

Lipectomy; Thesurgical removal of excess fat, Postgrad. Med. 32, 481 - 488 (1962)

H.J.MONTOYE/F.H.EPSTEIN/M.O.KJELSBERG:

Relationship between serumcholesterol and body fatness, Am. J. Clin. Nutr. 18, 397 - 406 (1966)

J.P.O'LEARY:

Jejunoileal bypass in the treatment of morbid obesity. In: Kroc Foundation Symposium on Comperativ Methods of Weight Control Obesity, p. 93 - 108, J. Libbey & Comp. 271 (1979)

K.OPITZ/A.LOESER:

Pharmakclogie der appetitmindernden Substanzen. In: Fettsucht, Pathogenese, Klinik und Therapie, Lockham: Pallas (1961)

E.J.PINTER/C.J.PATTEE:

Some date of the metabolic function of the adrenergic nervous system in the obese and during starvation. J. Clin. Endocr. Metab. 28, 206 (1968)

E.J.PINTER/C.J.PATTEE:

Fatmobilisation action of amphetamine. J. Clin. Invest. 47, 394 - 402 (1968)

V.PUDEL:

Psychologie des Adipositas. In: Möglichkeiten und Grenzen der Adipositastherapie. Herausgegeben von H. Ditschuneit, J.G. Wechsler (1980), Verlag G. Witzstrock, Baden-Baden - Köln - New York

H.PETHKE:

Ambulante Anwendung des modifizierten Fastens mit MODIFAST (Ulmer Trunk) bei Adipösen (Stoffwechselveränderung und Langzeiterfolg). Dissertation, Düsseldorf (1982)

A.RAPOPORT/G.FROM/H.HUDSON:

Metabolic studies in prolonged fasting, Inorganic metabolism and Kidney function Metabolism 14, 31 - 46 (1965)

S.SCHACHTER/L.GROSS:

Manipulated time and eating behavior. J. Personality abd social Psychol. 10, 98 - 106 (1968)

D.S.SCHADE/R.P.EATON:

Role of insulin and glucagon in obesity. Diabetes 33, 657 - 661 (1974)

E.SCHMIDT/F.W.SCHMIDT:

Blut-Enzyme. In: Wissenschaftliche Tabellen p. 582 Documenta Geigy (1969)

A.STARKE/G.STARKE/E.KECK/M.BERGER/P.BERCHTOLD/H.ZIMMERMANN:

Plasma levels of glucagon and insulin in patients with gross obesity: effects of glucoseintolerance. Proceeding of 10th IDF Congress, p.223, Vienna (1979)

U.STOCKSMEIER/K.S.BONK:

Veränderungen der Lipoproteinfraktionen unterschiedlicher Dichte während der Körpergewichtsreduktion durch das Ernährungsberatungssystem. Med. Welt,

Bd. 31/Heft 36, p. 1281 - 1283

STRAUB:
Hypoplastische Anämien. In: Innere Medizin in Praxis und Klinik, Hornbostel, Kaufmann, Siegenthaler, Bd. III, 11.5 Thieme (1977)

A.C.SULLIVAN/K.COMAI:
Pharmalogical treatment of Obesity. In: Kroc Foundation Symposium on Comparative Methods of Weight Control, Obesity, p. 69 - 92, J. Libbey & Comp. (1979)

T.J.THOMSON/J.RUNCIE/V.MILLER:
Treatment of obesity by total fasting for upto 249 days. Lancet, II, 992 - 996 (1966)

VETTER:
Blut-Enzyme. Z. ges. inne. Med., 16, 359 (1961)

A.VÖSSING:
Beschreibung anamnestischer Angaben adipöser Patienten. Dissertation, Universität Düsseldorf (1978)

H.D.WALLER:
Anämien. In: Innere Medizin in Praxis und Klinik, Hornbostel, Kaufmann, Siegenthaler, 11.7 - 11.18, Bd. III, Thieme (1975)

J.G.WECHSLER:
Welches sind die besten therapeutischen Möglichkeiten zur Gewichtsreduktion. Med. Welt, 31, 4, 121 - 122, (1980 b)

K.WEST/J.KALBFLEISCH/WIRTHS:

Influence of natritional factors on prevalence of diabetes. Diabetes 20, 99 - 108 (1971), Kleine Nährwerttabelle der D. G. E., Umschau (1980)

J.P.WAUTERS/R.BUSSETI/A.DAYER/H.FABRE:

Effects de divers traitement amaigrissant sur la composition corporelle dans L'obesitesimple. Analyse par dissection isotopiques, Schweiz. Med. Wschr. 100, 1272 - 1278 (1970)

M.U.YANG/J.L.BARBOSA-SALDIVAR/F.X.PI-SUÑYER/T.B.VAN ITALLIE:

Metabolic effects of substituting carbohydrate for protein in a low calorie diet: a prolonged study in obese patients. International Journal of Obesity (1981) 5, 231 - 236

M.ZÖLLNER/C.KELLER:

A 300 kcal (1.2 MJ) diet using conventional food. Internation Journal of Obesity (1981) 5, 217 - 220

7. DANKSAGUNGEN

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Berger für die Überlassung des Themas sowie seine Betreuung bei der Durchführung der Arbeit.

Weiterhin möchte ich Herrn Dr. Jörgens für seine fachlichen Ratschläge und wertvollen Anregungen danken.

8. LEBENSLAUF

Name:	Hans-Jürgen Klose
Geburtstag:	7.7.1953
Geburtsort:	Bottrop
Eltern:	Wilhelmine und Leo Klose
Ostern 1960	Einschulung in die Grundschule
1966 - 1972	Städt. Jungengymnasium Bottrop Hier Abitur 1972
1972 - 1975	Bundeswehr
1975 - 1976	Sportstudium an der Deutschen Sporthochschule, Köln
1976 - 1981	Studium der Zahnmedizin an der Universität Düsseldorf Hier Staatsexamen Oktober 1981